Nr. 45. 6. listopada 1932 Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

T. GOLIBORSKA Dr. med. Warszawa.
F. PRZESMYCKI, Docent U. W.

Badanie zakażenia pneumokokowego w wieku dziecięcym.

Doniesienie I.

Zjadliwość pneumokoków, a przebieg schorzenia.

Ze szpitala im. Bersonów i Baumanów (Lekarz Nacz. Dr. A. Braude-Hellerowa) i z Państwowego Zakładu Higjeny. Dział Bakterjologji i Medycyny Doświadczalnej (Dyrektor: Prof. Dr. L. Hirszfeld).

Przedmiotem niniejszej pracy są zagadnienia, dotyczące częstości występowania poszczególnych typów pneumokoków w odrębnych grupach chorobowych, stosunku zjadliwości pneumokoków do wywołanych przez nie obrazów chorobowych oraz sposobu zwalczania pneumokoków przez zakażony ustrój.

Badania Neufelda i Haendla, a następnie całego szeregu amerykańskich badaczy, głównie Dochez, Gillespie wykazały, że pneumokoki pod względem antygenowym nie stanowią jednolitej grupy, zostały one podzielone na 3 typy oznaczone numeracją rzymską I, II, III, oraz grupę X, czyli IV, która składa się z pneumokoków niejednolitych pod względem antygenowym, na zasadzie odczynów serologicznych nie dających się zaliczyć do żadnego z pierwszych trzech typów. Ostatnio Park i jego współpracownicy Cooper, Edwards i Rosenstein podzielili grupę X na 29 typów.

Ogólnie rozpowszechniony jest pogląd, iż rodzaj cierpienia uzależniony jest od typu pneumokoków. Pneumokoki typu I i II, które odznaczają się dużym stopniem zjadliwości, wywołują zwykle płatowe zapalenie płuc, podczas gdy szczepy mniej zjadliwe z grupy IV, zwanej inaczej grupą X, wywołują zrazikowe zapalenie płuc. Whittle uzależnia ciężkość przebiegu choroby nie od typu, a wyłącznie od zjadliwości szczepu, który ją wywołał. Uważa on, że tylko szczepy o zjadliwości 10^{-7} do 10^{-5} *) mogą wywoływać u osobników dorosłych płatowe zapalenie płuc. Analogiczne doświadczenie przeprowadził Gaskell na królikach, wykazując, iż u zwierząt tych płatowe zapalenie płuc można było wywołać jedynie szczepami o tej samej zjadliwości, jaką wykazywały szczepy, wywołujące zapalenie płuc płatowe u ludzi. Zjawisko powyższe zależy według Robertsona i Cornewell od własności bakterjobójczych krwi osób dorosłych w stosunku do pneumokoków. Wobec tego zrozumiałem jest, że dla wywołania zapalenia płuc płatowego szczep pneumokoków musi posiadać odpowiednio dużą zjadliwość dla przezwyciężenia przeciwciał obronnych, znajdujących się we krwi. Zapalenie płuc zrazikowe, a również wtórne płatowe zapalenie płuc, mogą wywołać szczepy o słabszej zjadliwości, a nawet zupełnie pozbawione zjadliwości. Cierpienie to zjawia się często po zabiegach operacyjnych w stanach znacznego wyczerpania ustroju, w przebiegu innych cierpień, a więc w okresie osłabienia sił obronnych organizmu.

Organizm dziecięcy upodobnić można do ustroju ludzi osłabionych, pozbawionych częściowo sił odpornościowych i dlatego pneumokoki niezjadliwe mogą u dzieci wywoływać cierpienia o bardzo ciężkim przebiegu. W przypadkach opisanych przez Kolago, Przesmyckiego, Stankiewicza i Zmigrydeową pneumokoki o bardzo małej zjadliwości wywoływały u dzieci bardzo ciężkie schorzenia. Do tego zagadnienia powrócimy jeszcze przy omawianiu wyników naszych badań.

Mechanizm zwalczania pneumokoków przez ustrój zakażony nie został dotychczas całkowicie wyświetlony. Morgenroth i jego współpracownicy, wstrzykując myszom podskórnie wysoko zjadliwe paciorkowce hemolizujące, wyhodowali po pewnym czasie z miejsca zastrzyku paciorkowce zieleniejące o małej zjadliwości; a zatem organizm zwierzęcy w walce z paciorkowcami nie zabija ich, lecz zmniejsza ich zjadliwość. Podobne spostrzeżenia poczynione były w stosunku do pneumokoków. W okresie zdrowienia po zapaleniu płatowem płuc, wywołanem przez pneumokoki typu I bądź II, znajdywano w jamie nosowo-gardłowej pneumokoki grupy X, natomiast bardzo rzadko znajdywano tam typ pneumokoka, który wywołał dane schorzenie. Stillmann i Griffith tłumaczą to zjawisko, jako odzjadliwienie pneumokoków przez zamianę ich w szczepy o mniejszej zjadliwości, należące do grupy X. Griffith przeprowadził podobne badania na myszach. Badacz ten wstrzykiwał myszom plwocinę chorych na płatowe zapalenie płuc, zawierającą typ I bądź II pneumokoków i zmieszaną z odpowiednią surowicą odpornościową. Z myszy w ten sposób zakażonej otrzymywał autor pneumokoki grupy X, czyli pod wpływem surowicy odpornościowej wysoko zjadliwe pneumokoki typu I i II mogą przejść w grupę X o daleko mniejszej zjadliwości. Przypuścić można, że podobne zjawiska odbywać się mogą w ustroju chorego pod wpływem powstałych przeciwciał. Jedyną słabą stroną doświadczeń Griffitha, jak zresztą zaznacza sam autor, jest możliwość domieszki pneumokoków grupy X, znajdujących się zwykle w jamie nosowo-gardłowej i nie mających nic wspólnego z zakażeniem. Wadsworth i Sickles wykazali, że u koni, które padły podczas uodporniania pneumokokami, można było wyhodować z owrzodzenia na zastawkach sercowych, ze krwi i ze stawów pneumokoki o mniejszej zjadliwości, nie posiadające zdolności wytwarzania otoczki, oraz pozbawione cech charakterystycznych dla typu. Niektóre z tych szczepów przy dalszych pasażach przez myszy, wracały do stanu pierwotnego, inne natomiast nie ulegały zmianom. Podobne spostrzeżenia nad szczepami, wyhodowanemi z uodparnianych koni, uczynił Reimann. Widzimy zatem, że pod wpływem ciał odpornościowych ustroju, pneumokoki mogą ulegać zmianom, w pierwszym rzędzie zatracają zjadliwość i swoistość „typową". Reimann zastanawiał się nad możliwością przejścia zjadliwych pneumokoków formy S w odmianę niezjadliwą R, która jak wiadomo może być z łatwością pochłonięta przez fagocyty. Doświadczalnie udało się Reimannowi wytworzyć w ogniskach chorobowych organizmu odmiany R, jednakże w tych doświadczeniach forma S utrzymywała się obok R, a nawet przeważała i obydwie te odmiany znikały w ustroju jednocześnie. W ustroju ludzkim w przebiegu zakażenia pneumokokowego nie udało się badaczowi temu stwierdzić formy R. Amzel, badając ropę z opłucnej przy zakażeniu pneumokokowem w przypadkach leczonych optochiną, stwierdzała kilkakrotnie powstawanie formy R. Możnaby zatem przypuścić, że pod wpływem optochiny forma S przechodzi w formę R, która jest mniej zjadliwa i łatwiej ulega fagocytozie. Paul znalazł w plwocinie w przypadkach zapalenia płuc w okresie zdrowienia 12 razy formę R. Na zasadzie powyższych prac trudno jest jednakże wyciągnąć wniosek, że zakażenie pneumokokowe znika z ustroju drogą przemiany postaci S w R.

Dla uchwycenia powyższych zjawisk, oraz w celu możliwego wykluczenia błędów, wykonaliśmy badania nasze głównie w przypadkach ropnego zapalenia opłucnej, wychodząc z założenia, że w zamkniętej przestrzeni możliwość domieszki pneumokoków, pochodzących z zewnątrz i nie mających łączności z danem schorzeniem, jest prawie wyłączona. W przebiegu cierpienia płyn był wielokrotnie pobierany i badany bakterjologicznie dla wykazania możliwych zmian typów pneumokoków, ich zjadliwości, oraz ewentualnej przemiany morfologicznej formy S w R.

Metodyka badań.

Podłoża: do posiewów używaliśmy bulionu pneumokokowego, przygotowanego w/g wskazówek Chickeringa, Cole, Avery, Dochez. Wobec tego jednakże, że nie zawsze udawało się nam przygotowanie dostatecznie dobrego bulionu, wprowadziliśmy modyfikację polegającą na dodaniu 0,2% cukru gronowego. Na bulionie tym otrzymuje się obfity wzrost pneumokoków. Większa ilość cukru jak 1—2%, aczkolwiek sprzyja wzrostowi pneumokoków, to jednakże już po 24 godzinach z podłoża takiego często nie udaje się dalsze przeszczepianie. Prawdopodobnie na skutek obfitego wzrostu pneumokoki zakwaszają podłoże, co może spowodować obumieranie hodowli. Jako podłoża stałego używaliśmy agaru z dodatkiem 10% odwłóknionej krwi końskiej.

---

*) Cyfry stojące powyżej 10 oznaczają rozcieńczenie hodowli bulionowej, która została zastrzyknięta myszom: $10^{-7} = 1/10.000.000$, $10^{-5} = 1/100.000$.

Otrzymaną treść ropną po bakterjoskopowem stwierdzeniu obecności pneumokoków, posiewaliśmy na buljonie pneumokokowym i na agarze z krwią. Na buljonie otrzymywaliśmy jednolite zmętnienie, a na agarze z krwią czarne, płaskie kolonje o brzegach nieco wzniesionych, nieznacznie zapadnięte w środku. Kolonje posiadały obwódkę (halo) koloru zielonkawego, przytem obwódka ta była wyraźnie zaznaczona w miejscu, gdzie warstwa agaru z krwią była cieńsza.

W nielicznych przypadkach, w których nie znajdowaliśmy pneumokoków w preparatach bezpośrednich, można je było jednak stwierdzić w posiewach. Dwukrotnie nie udało się nam otrzymać pneumokoków ani w preparatach bezpośrednich, ani w posiewie i dopiero po wstrzyknięciu badanego płynu myszce ustaliliśmy rozpoznanie bakterjologiczne. Gundel podkreśla częstość występowania podobnego zjawiska.

Jeżeli otrzymaliśmy w preparatach bezpośrednich typowe dwoinki, jednolity męt na buljonie, oraz typowe kolonje na agarze z krwią, to wyhodowany szczep z dużem prawdopodobieństwem można było zaliczyć do pneumokoków. Jednakże ostateczne rozpoznanie otrzymanego szczepu przeprowadzaliśmy na zasadzie rozpuszczalności w żółci. Technicznie doświadczenie to wykonywaliśmy w ten sposób, że do 1 cm^3 24 godz. hodowli na buljonie pneumokokowym, dodawaliśmy 0,1 cm^3 nierozcieńczonej wyjałowionej żółci bydlęcej. Całkowite przejaśnienie buljonu otrzymywaliśmy po 3—10 minutach trzymania go w cieplarce. Zaznaczyć należy, iż hodowle pneumokokowe na buljonie z cukrem czasem nie dawały się rozpuścić całkowicie. W hodowlach tych prawdopodobnie część pneumokoków obumierała na skutek zakwaszenia podłoża, a zdolność rozpuszczania się w żółci posiadają jedynie pneumokoki żywe.

Zjawisko rozpuszczania się pneumokoków w żółci stwierdzone zostało po raz pierwszy przez Neufelda. Autor ten przypuszczał początkowo, że w żółci rozpuszczają się tylko pneumokoki o dużej zjadliwości. Dalsze badania Neufelda wykazały jednakże, że i pneumokoki o mniejszej zjadliwości mogą się również rozpuszczać w żółci. Reimannowi udało się rozpuścić w silnych stężeniach taurocholanu sodowego *(natrium taurocholicum)* formy R pneumokoków. Cotoni spostrzegał zjadliwe typy pneumokoków nie rozpuszczające się w żółci. Whittle sądzi, że tylko szczepy rozpuszczające się w żółci mogą być uznane za pneumokoki. Analogiczne stanowisko zajęliśmy w naszych badaniach. Otrzymane przez nas szczepy zarówno bardzo zjadliwe, jak i mało zjadliwe, a nawet zupełnie niezjadliwe bez wyjątku wszystkie rozpuszczały się w żółci. Dla przykładu podamy szczep Nr. 29 Kr., który nie zabijał myszy, ani w czystej hodowli, ani w ropie, jednakże rozpuszczał się w żółci już po upływie 3 minut. Bohdanowiczówna, pracując nad pneumokokami, wyhodowanemi z płucin osób chorych na gruźlicę, również spostrzegała rozpuszczalność w żółci niezjadliwych szczepów.

Oznaczanie typu pneumokoków.

Typy pneumokoków określaliśmy zapomocą odczynu zlepnego. Do naszych badań używaliśmy amerykańskich surowic, nadesłanych nam uprzejmie przez Miss Kirkbride ze stanowej pracowni w Albany. Surowice te rozcieńczano 1/5, 1/10, 1/20, gdyż miano ich wynosiło: dla typu I — 1/20, dla typu II — 1/10, dla typu III — 1/40.

Do ostro zakończonych małych probówek wysokości 70 mm i średnicy 8 mm dodawano po 0,5 cm^3 rozcieńczonej surowicy i 1 kroplę zawiesiny pneumokokowej. Zawiesinę tę przygotowywano w sposób następujący: 24 godz. hodowlę na 10 cm^3 buljonu pneumokokowego wirowano, z ponad osadu odpipetowywano buljon, a osad zawieszano w 1 cm^3 roztworu fizjologicznego soli. Tego rodzaju zawiesinę używano do odczynu. Próbówki z nastawionym odczynem umieszczano w cieplocie 37^0 w cieplarce i wynik ostateczny odczytywano po 18 godzinach. Jednakże już po 2 godz. udawało się zauważyć różnice w aglutynacji; aglutynacja występowała tylko z surowicą homologiczną. Brak aglutynacji świadczył o przynależności danego szczepu do grupy X. W jednym tylko przypadku otrzymaliśmy aglutynację zarówno z surowicami typu I jak i II, przyczem aglutynacja typu II wypadła znacznie słabiej. Mieliśmy tu do czynienia prawdopodobnie z tak zw. typem mieszanym, o istnieniu którego wspomina Nicolle. Badacz ten spotykał tego rodzaju szczepy znacznie częściej. Szczep nasz, przeprowadzony przez mysz, dawał aglutynację już tylko z surowicą typu I. Jednocześnie dla porównania oznaczaliśmy również typy pneumokoków metodą Neufelda, opartą na zjawisku obrzękania otoczek przy zetknięciu się z surowicą homologiczną. Do badań tych używaliśmy surowice przeciwpneumokokowe królicze, otrzymane z instytutu R. Kocha w Berlinie. Technika tych badań jest następująca: na szkiełko nakrywkowe kładziemy 2 małe krople zawiesiny pneumokoków, wyhodowanych na buljonie z surowicą. Zawiesiny te podbarwiamy 1 kroplą błękitu metylenowego i dodajemy uszkiem platynowem do pierwszej kroplę surowicy króliczej nierozcieńczonej typu I, do drugiej kroplę surowicy typu II. Oglądamy w kropli wiszącej pod immersją. Przy zetknięciu się pneumokokków z surowicą swoistą natychmiast występuje w nich powiększenie otoczek, które w postaci masy szklistej otaczają komórkę bakteryjną. Objaw ten występuje natychmiast. Próba może być wykonana również z hodowlą zanieczyszczoną, a nawet z pneumokokami zabitemi. Ponieważ wyniki we wszystkich wypadkach zgodne były z wynikami aglutynacji, metodę tę możemy polecić ze względu na prostą technikę i małą zużywalność surowicy. Przy wykonaniu tego doświadczenia należy zwrócić uwagę na następujące szczegóły, a mianowicie, że zjawisko to występuje tylko przy użyciu surowicy aglutynującej króliczej i na drobnoustrojach, hodowanych na buljonie z surowicą.

Oznaczanie zjadliwości.

Dla oznaczenia zjadliwości wyhodowanych szczepów, posiewaliśmy 1 kroplę płynu ropnego na 10 cm^3 buljonu pneumokokowego. Po upływie 18—24 godz. wstrzykiwaliśmy myszkom dootrzewnowo 0,5 cm^3 całkowitej hodowli buljonowej, oraz tę samą ilość hodowli rozcieńczonej w stosunku 1/100, 1/1000, 1/10000, 1/100000, 1/1000000, 1/10000000. Rozcieńczenia sporządzaliśmy w buljonie pneumokokowym i natychmiast wstrzykiwaliśmy myszom wagi 15—18 g. Należy zaznaczyć, że myszy, użyte do tych doświadczeń, nie zawsze pochodziły z tego samego źródła, przeważnie używaliśmy myszy hodowli P. Z. H. w Warszawie, jednakże w kilku przypadkach używaliśmy myszy hodowanych w filji P. Z. H. w Toruniu. Nie udało się jednakże zauważyć większej wrażliwości wzgl. odporności myszy poszczególnych hodowli. Myszy zakażone najczęściej ginęły po 24—48 godz., myszy, które przeżyły, zostawały pod obserwacją w ciągu 7 dni. Zwierzęta każdorazowo badano sekcyjnie i tylko te przypadki były brane pod uwagę, w których udawało się wyhodować ze krwi lub śledziony pneumokoki.

W protokółach stopień rozcieńczenia hodowli oznaczaliśmy zapomocą ujemnego wykładnika potęg: np. rozcieńczenie 1/100 odpowiada 10^{-2}, $1/1000 = 10^{-3}$, $1/1000000 = 10^{-6}$. Jeśli myszy padały pod wpływem rozcieńczenia 1/1000000, to zjadliwość danego szczepu oznaczaliśmy 10^{-6}. Przy oznaczaniu zjadliwości w przypadkach zakażenia mieszanego np. pneumokokami i pałeczką Pfeiffera nasuwała się obawa, że manipulacje, związane z przeprowadzeniem pneumokoków przez podłoża dla ich wyizolowania, mogą wpływać na zmianę ich zjadliwości. Dla wyjaśnienia tych wątpliwości oznaczaliśmy zjadliwość szczepu, wyhodowanego bezpośrednio z ropy, na buljonie pneumokokowym, a następnie przesiewaliśmy go kilkakrotnie na agar z krwią, poczem znów na buljon pneumokokowy i ponownie oznaczaliśmy zjadliwość.

Szczep Nr. 28 Kr. typ I, zjadliwość po raz pierwszy oznaczona 10^{-7}, po 2 pasażach na agarze z krwią zjadliwość 10^{-6}, po 7 pasażach 10^{-5}. Szczep Nr. 24 Rg. typ III, zjadliwość 10^{-6}, po 2 pasażach 10^{-6}, po 7 pasażach 10^{-6}.

Z doświadczeń tych wynika, że pneumokoki, wyhodowane bezpośrednio z ustroju zakażonego, zachowują zjadliwość przez tak długi czas, że manipulacje na pożywkach nie wpływają w znaczniejszym stopniu na zmianę ich zjadliwości. Spostrzeżenia nasze zgadzają się ze spostrzeżeniami Whittle'a. Autor ten twierdzi, że zjadliwość pneumokoków jest cechą stałą, nie dającą się zmienić w warunkach doświadczalnych. W badaniach tego pneumokoki niezjadliwe, nawet po wielokrotnych pasażach w ciągu roku nie zwiększały swej zjadliwości. Jedynie pneumokoki zjadliwe, które przez hodowanie na sztucznych podłożach stały się mniej zjadliwe, mogły przez pasaże na myszach odzyskać poprzednią zjadliwość.

W naszych doświadczeniach zjadliwość pneumokoków nie ulegała zmianie nawet przy dłuższem przechowywaniu ropy. Ropę w przypadku Nr. 14, Kz., z której wyhodowaliśmy pneumokoki grupy X, przechowywaliśmy w chłodni w ciągu 2 miesięcy. Pneumokoki w tym czasie nie straciły swej żywotności, a wyhodowane ponownie na buljonie pneumokokowym, wykazały tę samą zjadliwość 10^{-3}. Podobne obserwacje były poczynione niejednokrotnie i w poprzedniej pracy, w której brał udział jeden z nas.

Nasuwa się pytanie, czy zjadliwość oznaczona na myszach odpowiada zjadliwości dla ustroju ludzkiego. Zagadnieniem tem zajęli się Robertson i Cornewell, którzy określali jednocześnie stopień zjadliwości na myszach oraz *in vitro*. Ta ostatnia metoda polega na tem, że jeśli do mieszaniny surowicy i leukocytów dodawać różne dawki pneumokoków, to wzrost tych ostat-

nich jest zależny od stopnia zjadliwości szczepu t. zn. im szczep jest mniej zjadliwy, to dla otrzymania wzrostu tem większa liczba pneumokoków potrzebna jest dla przełamania bakterjobójczych własności tej mieszaniny surowicy i leukocytów. Stwierdzili oni, że zjadliwość świeżo wyhodowanych szczepów oznaczona obu metodami jest jednakowa. Dla szczepów natomiast starszych, przeprowadzanych kilkakrotnie przez myszy, zjadliwość oznaczona na myszach nie uległa zmianie, podczas gdy zjadliwość oznaczana *in vitro* znacznie się obniżała, a zatem pracując ze świeżo wyodrębnionemi szczepami w myśl prac Robertsona i Cornewell możemy uważać, iż zjadliwość oznaczona na myszach odpowiada zjadliwości dla ludzi.

Badanie szczepów pneumokoków wyhodowanych z chorych.

W okresie półtorarocznym w szpitalu im. B. B. zebraliśmy 86 przypadków ropnego zapalenia opłucnej. Wyniki badań bakterjologicznych są następujące:

pneumokoki	54 przypadków
pneumokoki + pał. Pfeiffera	5 przypadków
pał. Pfeiffera	4 przypadki
paciorkowce hemolizujące	5 przypadków
paciorkowce niehemolizujące	4 przypadki
paciorkowce zieleniejące	1 przypadek
gronkowce	13 przypadków

A zatem widzimy, że zapalenie ropne opłucnej wywołane jest w 62,6% przyp. przez pneumokoki. Inne drobnoustroje spotykane są stosunkowo rzadziej. W zestawieniu tem uderza wyjątkowo mała liczba przypadków, wywołanych jednocześnie przez pneumokoki i pał. Pfeiffera, pomimo iż na częstość tego mieszanego zakażenia zwraca uwagę Gundel. Częstość występowania typów została określona w 42 przypadkach zapalenia opłucnej i 4 przypadkach zapalenia otrzewnej. Wyniki tych badań zestawione są w następującej tabelce:

Tabelka Nr. 1.

Typy pneumokoków spotykane w przebiegu zapalenia opłucnej i otrzewnej u dzieci.

	Zapalenie opłucnej	Zapalenie otrzewnej
Typ I.	14	4
Typ II.	—	—
Typ III.	2	—
Grupa X.	26	—

Wyniki powyższe należałoby porównać z wynikami otrzymanemi przez Kolago, Przesmyckiego, Stankiewicza i Żmigryderową, którzy określali typy pneumokoków w przypadkach zapalenia płuc u dzieci. Autorzy ci stwierdzili typ I w 36%, typ II w 7%, typ III w 9,3% i grupę IV — 46,9%. Wyniki te zbliżone są do podanych przez nas, co zależy w pierwszym rzędzie od tego, że zapalenie opłucnej poprzedzane jest zwykle u dzieci przez zapalenie płuc, poza tem materjał dotyczy dzieci, pochodzących z tego samego miasta. Zarówno w badaniach naszych, jak i u wymienionych autorów zaznacza się przewaga typu I-ego oraz grupy X. W naszym materjale nie stwierdziliśmy zupełnie pneumokoków typu II, zjawisko niewystępowania pewnego typu pneumokoków jest znane w piśmiennictwie. Whittle w Anglji nie stwierdził ani jednego przypadku zapalenia płuc lub opłucnej u dorosłych, wywołanego przez typ II pneumokoków. Natomiast badacze francuscy Nobecourt, Cerafe i Bonnet stwierdzali typ II pneumokoków we Francji w 88% płatowego zapalenia płuc u dorosłych. Gundel na 67 przypadków ropnego zapalenia opłucnej u dzieci w Niemczech stwierdził typ I w 65%, typ II w 10%, typ III w 6% i grupę X w 18%. Adam i Pokiels na 12 przypadków zapalenia opłucnej stwierdzili 8 razy grupę X. Lyon na 12 przypadków zapalenia opłucnej wykrył typ I — 11 razy, grupę X — 1 raz. Widzimy zatem, że zależnie od miejscowości mogą być duże wahania w częstości występowania poszczególnych typów pneumokoków.

W otrzymanych przez nas wynikach podziału wyhodowanych pneumokoków na typy, zwróciliśmy uwagę na częstość występowania poszczególnych typów zależnie od pory roku. Badania były wykonane w okresie od listopada do połowy czerwca. Przyczem, jak widać z załączonej tabelki, częstość występowania poszczególnych typów nie była jednakowa.

Tabelka Nr. 2.

Częstość występowania typów pneumokoków zależnie od pory roku.

	listopad—marzec	kwiecień—czerwiec
Typ I.	3	15
Typ III.	—	2
Grupa X.	14	12

Uwaga: w zestawieniu tem uwzględnione są przypadki zapalenia opłucnej i otrzewnej.

A zate mw okresie wiosennym wyhodowywaliśmy najczęściej typ I-szy pneumokoków. Być może, że nasilenie zakażenia pneumokokowego narządów oddechowych w okresie wiosennym stoi w związku z okresową przewagą występowania typu I-ego, który odznacza się dużą zjadliwością. Ze względu na małą liczbę podanych przypadków nie wyciągamy z powyższych obserwacyj żadnych wniosków, podajemy jedynie otrzymane wyniki. Należy zaznaczyć, że Clauberg i Marcuse stwierdzili nasilenie zjadliwości maczugowców błonicy w zależności od pory roku.

W każdym przypadku oznaczaliśmy zjadliwość wyhodowanego szczepu na myszach. Okazało się, że zjadliwość nie była związana z określonym typem, szczepy zarówno typu I, jak i grupy X wykazywały niekiedy bardzo wysoką zjadliwość. Whittle również stwierdził, że różnice w zjadliwości niezależne są od typu pneumokoka.

Tabelka Nr. 3.

Zjadliwość pneumokoków w zależności od typu:

	Wysoka zjadliwość (10^{-8} — 10^{-4})	Mała zjadliwość 10^{-3} — 0)	Średnia zjadliwość
Typ I.	18—100%	0	10^{-6}
Typ II.	—	—	—
Typ III.	1—50%	1	10^{-5}
Grupa X.	10—38,4%	16	10^{-2}

Z zestawienia powyższego widzimy, że pneumokoki typu I dają tylko szczepy o wysokiej zjadliwości. Grupa X natomiast zawierała duży odsetek szczepów małozjadliwych. W badaniach Whittle'a, Gundla i Wasu, typy I i II należały zawsze do wysoko zjadliwych szczepów, co się zaś tyczy grupy X to w badaniach Whittle'a, odsetek szczepów bardzo zjadliwych wynosi 39% a w badaniach Gundla i Wasu 32%.

Stosunek pneumokoków do organizmu dziecięcego.

Organizm ludzki wskutek ciągłego stykania się z pneumokokami posiada w silnym stopniu zaznaczoną odporność, której wyrazem są bakterjobójcze własności krwi. (Robertson i Cornewell). Odporność na pneumokoki nabywa się z rozwojem organizmu. Dzieci zwłaszcza w pierwszych latach swego życia tej odporności nie posiadają.

Należałoby zatem zastanowić się nad stosunkiem zakażeń pneumokokowych i ciężkością przebiegu schorzenia, oraz nad stosunkiem typu pneumokoków do wieku chorego.

Tabelka Nr. 4.

Stosunek wieku do zakażeń pneumokokowych i ciężkości przebiegu choroby.

	0—6 m.	6—12 m.	1—2 l.	2—3 l.	3—6 l.	6—9 l.	powyżej 9 lat
zmarło	2	2	3	5	1	0	1
wyzdrowiało	0	0	5	5	4	3	0
wynik niewiadomy	0	2	4	3	2	3	1
Razem chorowało	2	4	12	13	7	6	2

Widzimy zatem, że największa zachorowalność dzieci przypada na okres od 1—3 lat. W okresie do I-go roku dzieci zwykle posiadają bierną odporność, nabytą od matki i wskutek tego zachorowalność ich jest stosunkowo nieznaczna. Największa zachorowalność przypada na okres, kiedy dzieci już pozbawione biernej odporności jeszcze nie nabyły odporności czynnej, bądź wskutek niezdolności konstytucyjnej wytwarzania przeciwciał, bądź wskutek niedostatecznego zetknięcia się z odpowiednim zarazkiem.

Wyniki naszych obserwacyj (tabl. Nr. 4.) pokrywają się z badaniami Kolagi, Przesmyckiego, Stankiewicza i Żmigryderowej.

W badaniach tych największa zachorowalność na zapalenie płuc przypadała na okres 1—2 lat. Należy dodać, że jak wykazują badania Robertsona i Sia krew młodych królików nie posiada własności bakterjobójczych dla pneumokoków, prawdopodobnie podobne zjawiska można zaobserwować u dzieci.

Zastanówmy się teraz nad częstością występowania poszczególnych typów pneumokoków, a wiekiem dzieci.

Tabelka Nr. 5.

Wiek dzieci, a typy pneumokoków.

	0—6 m.	6—12 m.	1—2 l.	2—3 l.	3—6 l.	6—9 l.	powyżej 9 lat
Typ I.	0	1	4	3	3	5	2
Typ III.	1	0	1	0	0	0	0
Gr. X.	1	3	7	10	4	1	0

Z tabelki powyższej trudno wyciągnąć jakiekolwiek zdecydowane wnioski ze względu na jej niewielki materjał. Jednakże należy zaznaczyć, że już powyżej 3 lat częstość występowania typu I. w stosunku do ogólnej liczby zachorowań była znacznie większa, niż w okresie od 1—3 lat.

Przejdziemy zkolei do określenia stosunku zjadliwości szczepu do grup wieku.

Tabelka Nr. 6.

Wiek dzieci, a zjadliwość pneumokoków.

	0—6 m.	6—12 m.	1—2 l.	2—3 l.	3—6 l.	6—9 l.	powyżej 9 lat
Wysoka zjadliwość 10^{-8} — 10^{-4}	0	1	6	8	7	6	2
Mała zjadliwość 10^{-3} — 0	2	3	6	5	1	0	0

Jak widać z załączonej tabelki (tabl. Nr. 6.) otrzymujemy takie same wyniki jak w tabelce Nr. 4, a mianowicie że dzieci w okresie od 1—3 lat wykazują najmniejszą odporność na zakażenia pneumokokowe, gdyż nawet szczepy mało, albo prawie niezjadliwe w tym okresie wieku mogą wywoływać schorzenie. Już począwszy od lat 6 w naszych przypadkach tylko szczepy o wysokiej zjadliwości wywoływały zapalenie opłucnej, albo otrzewnej. Nasuwa się teraz pytanie, dlaczego szczepy zjadliwe w niektórych przypadkach wywołują schorzenie o łagodnym przebiegu, gdy w innych przypadkach szczepy niezjadliwe dają ciężki obraz chorobowy. Jeżeli z obliczeń naszych wyłączymy przypadki zakażenia mieszanego, wywołanego przez pneumokoki i pał. Pfeiffera, w których trudno było określić dokładnie rolę każdego z tych drobnoustrojów w kształtowaniu przebiegu cierpienia, to ciężkość cierpienia należałoby prawdopodobnie uzależnić od własności konsytucyjnych organizmu. Jeden organizm dziecięcy zdolny jest do wytwarzania przeciwciał, zwalczających zakażenie. Inny natomiast tych zdolności nie posiada. Badania Hirszfeldowej, Halberówny i Mayznera wykazały, iż organizm dziecięcy pod wpływem pewnych antygenów może wytwarzać tylko te przeciwciała, do których w danym okresie konstytucyjnie jest przygotowany. Tak wstrzyknięcie szczepionki durowej wywołało u niektórych dzieci zwiększenie się izoaglutynin, natomiast przeciwciała dla duru brzusznego mogły wcale nie powstawać. To samo zjawisko ma miejsce prawdopodobnie pod wpływem zakażenia pneumokokowego. Niektóre dzieci posiadają konstytucyjną zdolność wytwarzania ciał ochronnych przeciwko pneumokokom i te ustroje wychodzą zwycięsko z walki z zakażeniem. Inne nie wytwarzające przeciwciał giną nawet pod wpływem najmniej zjadliwych szczepów, przyczem w mechaniźmie walki z zakażeniem odgrywa ważną rolę wiek dziecka.

W przebiegu choroby niejednokrotnie badaliśmy materjał pod względem wyglądu kolonij, poszukując form R, jak również określaliśmy zjadliwość dla uchwycenia wahań bądź zmian. W niektórych przypadkach materjał badaliśmy w ten sposób kilkanaście razy, jednak form R nie udało się nam stwierdzić, zwykle otrzymywaliśmy typowe kolonje S nawet w okresie, poprzedzającym zupełne wyzdrowienie. Przypadki zapalenia opłucnej leczone były początkowo zachowawczo, w niektórych stosowano doopłucnowo optochinę. O ile leczenie zachowawcze pozostawało bez wyniku, wykonywano zabieg chirurgiczny. Nie stwierdziliśmy również większych wahań w zjadliwości szczepów w przebiegu choroby. Niejednokrotnie badaliśmy ropę po zabiegu operacyjnym. Zjadliwość szczepu utrzymywała się zwykle na jednakowym poziomie, lub też wykazywała nieznaczne wahania, które mogą być w granicach błędu doświadczalnego, bądź wrażliwości myszy. Wyniki tych badań są następujące.

Przypadek Nr. 7 Sak. dn. 28. XI. zjadl. 10^{-6}.
14. XII. zjadl. 10^{-5}
Przypadek Nr. 13. Zych. dn. 25. I. zjadl. cała hodowla.
18. II. zjadl. cała hodowla.
Przypadek Nr. 14. Kaz. dn. 27. I. zjadl. 10^{-4}.
18. II. zjadl. 10^{-3}.
Przypadek Nr. 15 Mik. dn. 16. II. zjadl. cała hodowla.
29. II. zjadl. cała hodowla.

Przy systematycznych badaniach ropy z opłucnej nie natrafiliśmy ani razu na zmianę typu pneumokoków. Natomiast zetknęliśmy się z bardzo ciekawem zjawiskiem, mianowicie w 4 przypadkach w przebiegu choroby z ogniska w ustroju zniknęły pneumokoki, zjawiły się na ich miejsce paciorkowce.

Przypadek Nr. 5. Feld. *Empyema pleurae sinistrae*. Pneumokoki grupy X, zjadliwość 10^{-6}, wielokrotne hodowle, zawsze pneumokoki. Po zabiegu operacyjnym z otwartej rany wyhodowano paciorkowce hemolizujące, zupełnie niezjadliwe dla myszy.

Przypadek Nr. 6. Kok. *Peritonitis pneumococcica*. 26. XII. 31. zabieg operacyjny. Z ropy wyhodowano pneumokoki typu I, o zjadliwości 10^{-6}. Stan chorej pogorszył się, ponowna operacja, z ropy wyhodowano paciorkowce hemolizujące o dużej zjadliwości dla myszy. (10^{-5}).

Przypadek Nr. 7. Sak. *Empyema pleurae*. Z opłucnej wyhodowano 10-krotnie typ I pneumokoka. Zjadliwość i typ oznaczano: 28. XI., I. XII., 5. XII., 7. XII., 12. XII. = typ I., 10^{-6}. 14. XII. zjadliwość 10^{-5}. Do opłucnej wstrzyknięto surowicę pneumokokową. Również wstrzyknięto surowicę pneumokokową w ilości 50 cm³ domięśniowo. 15. I. śmierć. Na sekcji w opłucnej proces gojenia się, natomiast w jamie otrzewnowej świeży proces zapalny ropny. Z ropy wyhodowano paciorkowce hemolizujące, o zjadliwości 10^{-4}.

Przypadek Nr. 34. Sąt. *Peritonitis pneumococcica*. 11. V. 32. zabieg operacyjny. Z ropy wyhodowano pneumokoki typu I, o zjadliwości 10^{-6}. Zapalenie opłucnej. 17. VI. płyn ropny z opłucnej zawiera paciorkowce hemolizujące o zjadliwości 10^{-5}.

Przypadek Nr. 35. Ż. *Empyema pleurae*. Z ropy wyhodowano paciorkowce hemolizujące, niezjadliwe dla myszy. Dziecko leczono riwanolem. Po 2 tygodniach z ropy opłucnowej wyhodowano pneumokoki typu I o zjadliwości 10^{-4} (Przypadek ten zostanie opisany przez koleżankę J. Goldberżankę).

W jaki sposób możemy wytłumaczyć sobie otrzymane przez nas wyniki? Nie możemy twierdzić z całą pewnością, że mieliśmy do czynienia z przejściem jednych drobnoustrojów w drugie. Jednakże podkreślić musimy, że tego rodzaju zjawisko z punktu widzenia zmienności bakteryj jest całkowicie do pomyślenia.

Za przejściem pneumokoków w paciorkowce w przypadkach Nr. 6 i Nr. 7 przemawia stosunkowo wysoka zjadliwość wyhodowanych paciorkowców, co zbliżałoby je do zjadliwych pneumokoków, wyosobnionych z danego przypadku. Możnaby sobie zatem wyobrazić, że pod wpływem procesów odpornościowych, albo pewnych czynników chemicznych pewne cechy pneumokoków uległy zmianom, zjadliwość natomiast pozostała na jednakowym poziomie. Za możliwością przemiany przemawia również fakt, że zjawisko wyżej opisane spostrzegano 4-krotnie, oraz że występowały tylko paciorkowce, a nie inne drobnoustroje mniej zbliżone do pneumokoków. Przypuszczając zatem możliwość podobnych przemian, zastrzegamy się, że zjawiska tego nie możemy uważać za ostatecznie dowiedzione.

Przejście pneumokoków w paciorkowce spostrzegał Neufeld wysiewając wysuszoną śledzionę myszy, w której przechowywał pneumokoki typu I. Otrzymał on czystą hodowlę paciorkowców. Podobne spostrzeżenia poczynione były przez Morgenrotha na wysuszonym materjale, zawierającym pneumokoki. Neufeld sądzi, że w obu przypadkach miała miejsce samoistna przemiana pneumokoków w paciorkowce. Schiemanowi udało się paciorkowce, wyhodowane z wysuszonego materjału pneumokokowego zmienić zpowrotem w pneumokoki drogą pasaży przez myszy. E. Rosenow hodując pneumokoki z las. sienną, *(bac. subtilis)* w rozmaitych stężeniach soli, zamieniał pneumokoki w paciorkowce i odwrotnie. Morgenroth, Schnitzer i Berger również zamieniali pneumokoki w paciorkowce, przyczem formą przejściową do paciorkowców hemolizujących, były zawsze paciorkowce zieleniejące. Reimann oraz Amzel kwestjonują powyższe badania twierdząc, że otrzymane przez tych badaczy paciorkowce zieleniejące były właściwie formą R pneumokoków, albo formą do nich zbliżoną. Cotoni oraz Köhne otrzymywali pod wpływem optochiny z pneumokoków odmiany zbliżone do gronkowca. Widzimy zatem, że pneumokoki w powyższych doświadczeniach wykazują dużą chwiejność i łatwość przechodzenia w inne odmiany.

W świetle powyższych badań otrzymane przez nas spostrzeżenia nabywają szczególnego znaczenia, gdyż po raz pierwszy poczynione zostały w ustroju ludzkim.

Zapalenie opon mózgowych.

Przypadki zapalenia opon mózgowych, wywołane przez pneumokoki rozpatrzymy oddzielnie, albowiem nie zawsze mogły być one tak wielostronnie zbadane, jak to czyniliśmy w przypadkach zapalenia opłucnej i otrzewnej. Materjał nasz dotyczy 12 przypadków zapalenia opon mózgowych. Spotykane tam były następujące typy:

Typ I.	2 przypadki.
Typ II.	1 przypadek.
Typ III.	1 przypadek.
Grupa X.	8 przypadków.

A zatem w przypadkach naszych przeważała grupa X. Gundel i Wasu uważają, że zapalenie opon mózgowych wywołują głównie pierwsze trzy typy pneumokoków. Badacze amerykańscy Davidson i Wollstein, w 122 przypadkach zapalenia opon mózgowych, znajdowali prawie wyłącznie grupę X pneumokoków.

Zjadliwość szczepów wyhodowanych z chorych na zapalenie opon mózgowych w naszych przypadkach była następująca:

Zjadliwość $10^{-6} - 10^{-4} = 3$ przypadki.

Zjadliwość $10^{-2} = 3$ przypadki.

Hodowla zabija albo pneum. niezjadliwe, 5 przypadków.

W jednym przypadku zjadliwość nie była oznaczona.

W zapaleniach opon mózgowych na naszym materjale wyraźnie przeważają szczepy o małej zjadliwości. Zejście cierpienia było pomimo to zawsze śmiertelne. A zatem w przebiegu zapalenia opon mózgowych, wywołanych pneumokokami, zjadliwość szczepu nie wpływała na przebieg cierpienia.

Wnioski:

1. W przypadkach zapalenia opłucnej i otrzewnej u dzieci stwierdziliśmy na 46 przypadków w 18-tu przypadkach typ I pneumokoka, w 2 przypadkach typ III i 26 razy grupę X pneumokoków. Natomiast typu II nie spotkaliśmy ani razu.

2. Zjadliwość wyhodowanych szczepów była oznaczana na myszach i okazało się, że wszystkie bez wyjątku szczepy typu I były bardzo zjadliwe, wówczas gdy dla szczepów grupy X odsetek zjadliwych wynosił 38.4%. Wśród szczepów grupy X niektóre były do tego stopnia zjadliwe, że nawet w rozcieńczeniu 1 na 10 miljonów zabijały mysz.

3. Największa liczba zachorowań przypada na okres od 1—3 lat.

4. Między 1—3 rokiem życia najczęściej spotykaliśmy szczepy mało, bądź wcale niezjadliwe. Pomimo to śmiertelność w tym wieku była największa.

5. W 4 przypadkach stwierdziliśmy w przebiegu cierpienia przejście pneumokoków w paciorkowce hemolizujące, a w 1 przypadku przemianę paciorkowców w pneumokoki.

6. Przypadki pneumokokowego zapalenia opon mózgowych były najczęściej wywołane przez mało zjadliwe szczepy grupy X.

Piśmiennictwo.

1) Avery, Chickering, Cole, Dochez: Monog. Rockef. Inst. 1917. Nr. 7. — 2) Amzel: R. C. R. Soc. Biol. 1927, T. 96, str. 1487—89. — 3) Z. Bohdanowiczówna: Med. Dośw. i Społ. 1924, T. 2, str. 237. — 4) Cooper, Edwards, Rosenstein: Journ. Exp. Med. 1929, T. 49, str. 461. — 5) Davidson and Wollstein: Acta Pediatr. 1930, T. 11, str. 367. — 6) Gaskell: Journ. Pathol. and Bact. 1925, T. 28, str. 427. — 7) Griffith: Journ. Hygiene. 1928, T. 27, str. 113. — 8) Gundel u. Schaefer: Zeit. f. Kinderheilk. 1931, T. 52. — Gundel u. Wasu: Zeit. f. Hygiene, 1931, T. 112, Str. 436. — 10) Gundel u. Linden: Zeit. f. Hygiene, 1931, T. 112. — 11 Gundel: Erg. d. Hygiene. 1931, T. 12, str. 132. — 12) Halberówna, Hirszfeldowa i Mayzner: Med. Dośw. i Społ. 1928, T. 9, str. 27. — 13) Kolago, Przesmycki, Stankiewicz, Żmigryderowa: Pol. Gaz. Lek. 1932, Nr. 22. — 14) Neufeld: Zeit. f. Hygiene. 1902, T. 40. — 15) Neufeld u. Schnitzer: Pneumok. Handb. d. pathol. Mikroorg. 1928, T. 4. — 16) Paul: Journ. Exp. Med. 1927, T. 46, str. 807. — 17) Park W.: Journ. State Med. of N. Y. 1930, T. 38, str. 11. — 18) Przesmycki: Med. Dośw. i Społ. 1932, T. 14, str. 774. — 19) Reimann: Journ. exp. Med. 1927, T. 45, str. 1. — 20) Reimann: Journ. exp. Med. 1927, T. 46, str. 807. — 21) Robertson and Cornewell: Journ. exp. Med. 1930, T. 52, str. 267. — 22) Robertson and Sia: Journ. exp. Med. 1927, T. 46, str. 239. — 23) Wadsworth and Sickles: Journ. exp. Med. 1927, T. 45, str. 787. — 24) Whittle: Journ. Hyg. 1928, T. 27, str. 200—412. — 25) Whittle: Journ. Pathol. a. Bact. 1927, T. 30, str. 569.

Dr. F. GOLDSCHLAG. Lwów.

Zachowanie się bąbla (założonego rozczynem fizjologicznym) pod wpływem promieni o rozmaitej długości fal[1]).

Z Oddziału skórno-wenerycznego dla kobiet Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prymarjusz: Prof. Dr. Roman Leszczyński.

I.

Spostrzeżenia Mc Clure'a i Aldrich'a nad zachowaniem się bąbla, wywołanego zastrzykiem 0,2 cm³ rozczynu fizjologicznego w stanach obrzękowych skóry, zachęciły szereg autorów do zajęcia się tą sprawą. Adlersberg-Perutz, Perutz-Guttmann, Leszczyński-Blatt, Nadel, Fröhlich, Zak, Wermer i inni posługują się tą metodą, aby uzyskać pewien wgląd w fizjologiczne i farmakologiczne warunki gospodarki wodnej i solnej, lub ustalić wartość tej próby dla stwierdzenia stanów przed- i obrzękowych skóry.

Adlersberg i Perutz podkreślają, że u zwierząt zachodzą osobnicze różnice w zachowaniu się bąbli, że wiek ma pewne znaczenie, jak również regjonalne właściwości poszczególnych okolic ciała. Cohen-Appelbaum czynią te same spostrzeżenia na ludziach, a Leszczyński pokazuje swą nową metodą zakładania barwnych bąbli bardzo wyraziście odmienne zachowanie się różnych okolic skóry u tego samego osobnika.

Czas wessania bąbla zależy od wielu czynników, nie wszystkich nam dziś znanych i należycie ocenianych. Już pożywienie, bogatsze lub uboższe w sole, może działać przyśpieszająco lub hamująco. Wedle Adlersberga-Perutza, w warunkach fizjologicznych dwa czynniki mają wpływ rozstrzygający: 1. Czynnik mechaniczny, na który składa się wielkość i rozmieszczenie przestrzeni szczelinowych danego miejsca, jako też ucisk na otoczenie wtłoczonego płynu. 2. Dążność skóry do wyrównania różnic między koncentracją bąbla a otoczenia *(Konzentrationsgefälle)*. Czas wchłaniania jest wypadkową tych procesów.

Następnie badali wspomniani autorowie wpływ środków farmakologicznych na założone bąble i stwierdzili przyśpieszenie wchłaniania po środkach rozszerzających naczynia *(amylium nitrosum)*, opóźnianie po zwężających *(aether chloratus)*.

Wprowadzają oni wreszcie pojęcie t. zw. czynnika tkankowego *(Gewebsfaktor)*, mającego wybitny wpływ na gospodarkę wodną. Pod „czynnikiem tkankowym" rozumieć należy właściwości tkanek w związku z przepuszczalnością, *„permeabilitas"*, którem to określeniem oznaczamy przenikanie i przemieszczenie wody w narządach i ruch substancyj zupełnie lub koloidalnie rozpuszczonych. Przypomnienie doświadczeń związanych z tym problemem (Fröhlich, Fröhlich-Zak) zaprowadziłoby nas zbyt daleko i oddaliłoby od właściwego tematu. Zająć się chcieliśmy wpływem czynnika aktynicznego na czas wchłaniania bąbla.

II.

Na myśl badania różnic, zachodzących w oddziaływaniu promieni o różnej długości fal, naprowadziły nas poprzednie prace. W nich staraliśmy się wykazać zależność zmian patologicznych, a więc obrazu klinicznego pewnych dermatoz świetlnych, od zadziałania pewnych promieni. I tak, zajmując się *„Summer prurigo Hutchinson"* (Goldschlag — Przegl. dermat. 1929/1), ustaliliśmy, że promienie czerwone i pozaczerwone prowokują powstanie tej dermatozy. Do podobnych wniosków dochodzą Urbach i Konrad w pracy późniejszej od naszej. *(Strahlentherapie Bd. 32 H. 1)*. Niezmiernie interesujący, a rzadko opisywany odczyn bąblowaty skóry na promienie słoneczne t. zw. *Urticaria solaris* mogliśmy dłuższy czas obserwować i opisać (Goldschlag — Przegl. dermatol. 1929/III) u jednej naszej chorej, wydzielając długofalową część widma lampy kwarcowej i krótkofalową widma widzialnego jako czynnik, wywołujący ten odczyn. Potwierdzenie słuszności naszych spostrzeżeń znajdujemy w pięknej pracy Freya, który robił doświadczenia na klasycznym przypadku w Davos.

III.

W toku pracy naszej posługiwaliśmy się następującemi źródłami światła: pr. Roentgena, słońcem, lampą Bucky'ego, kwarcową i *sollux'ową*.

Do wydzielania poszczególnych grup promieni służyły nam barwne sączki szklane znanej firmy jenajskiej Schott et Gen, od-

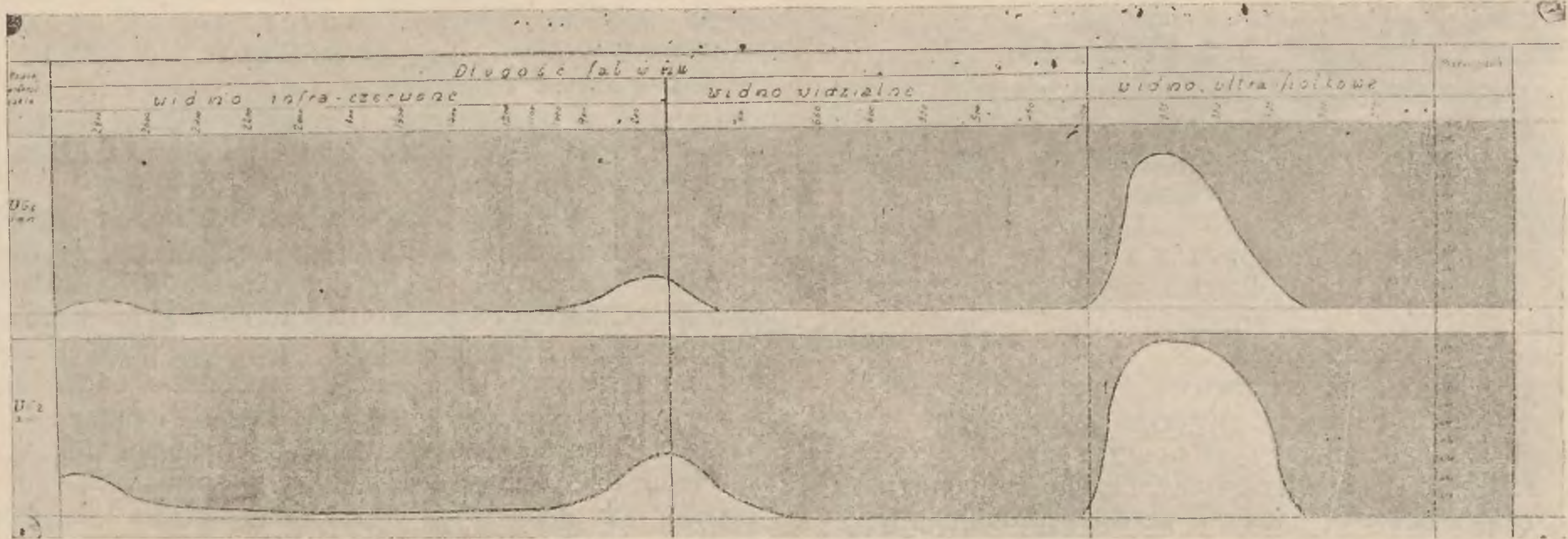
[1]) Odczyt wygłoszony na I posiedzeniu VIII. Zjazdu Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego we Lwowie.

znaczające się idealną wprost równomiernością zabarwienia i innemi cennemi własnościami optycznemi. Do każdego sączka o oznaczonej grubości dodana jest krzywa przepuszczalności tak, że jesteśmy zorjentowani, jaka część promieni przechodzi, względnie ulega pochłonieniu. Niestety — nie istnieją sączki, umożliwiające dokładne wyodrębnienie dowolnej grupy promieni. Posługując się sączkami o pozornie jednolitej barwie, stwierdzamy w krzywej przepuszczalności, że nietylko pewna ciągła grupa promieni ulega absorbcji lub przechodzi przez sączek, lecz często również grupy nie sąsiadujące ze sobą. Zrozumiała stąd trudność w ocenie wyników. Ale nie jest to jedyna. Czynnik osobniczy ma nie-

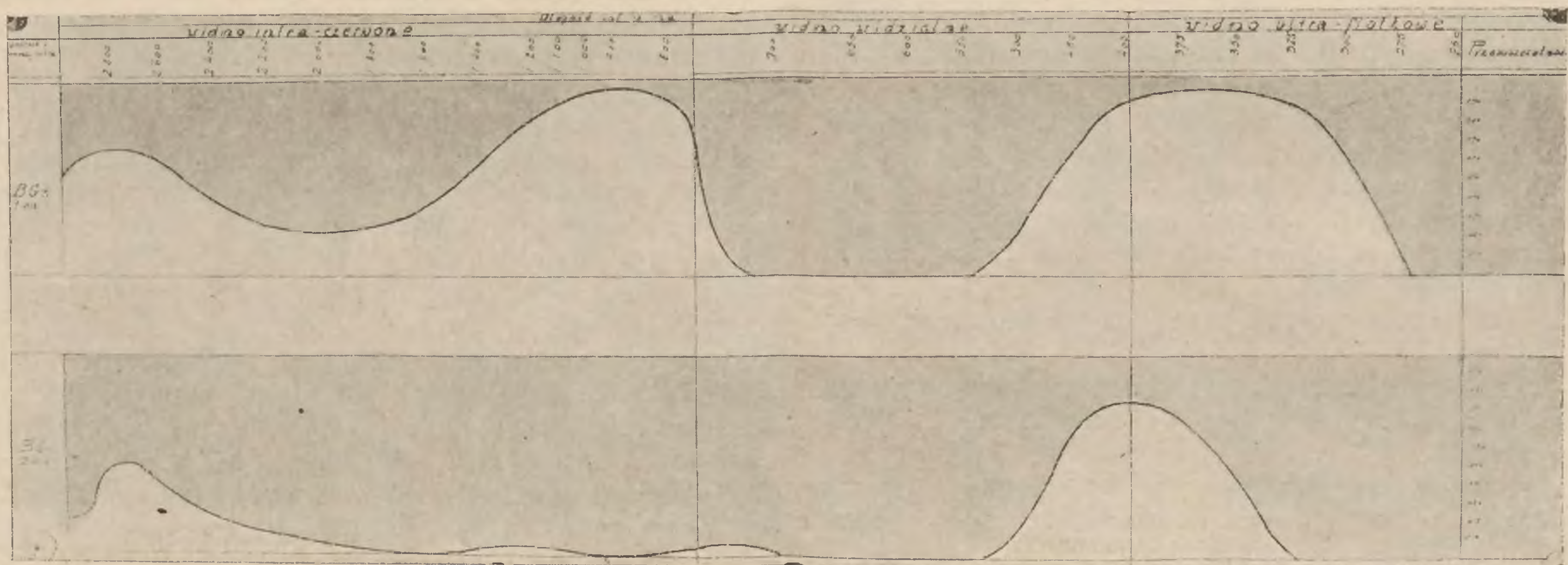
V.

W doniesieniu niniejszem nie zdaję sprawy z działania światła rentgenowskiego i promieni granicznych, gdyż dotyczące obserwacje nie są jeszcze ukończone i będą przedmiotem odrębnej publikacji.

Wyłączywszy przypadki fotodermatoz, które zachowują się odmiennie i które omawiam osobno, mogłem stwierdzić, że naświetlenie lampą kwarcową Bacha, a więc promieniami pozafiołkowemi, dawką rumieniową, działa hamująco t. j. przedłuża czas resorbcji bąbla w 62% przypadków. Po przepro-



Ryc. 1. Krzywa przepuszczalności sączków U G 1 i U G 2.



Ryc. 2. Krzywa przepuszczalności sączków B G 3 i B G 4.

pośledne znaczenie, patologiczne widoczne i utajone właściwości skóry są przyczyną niejednolitych, kapryśnych wyników. Dlatego częste powtarzanie doświadczeń u tego samego osobnika, dobór przypadków, odpowiadających sobie wiekiem, typem skóry, ewentualnym stanem chorobowym, jest warunkiem bardzo ważnym.

IV.

Jako przeciętny czas wchłaniania się bąbla przyjęliśmy na podstawie własnych obserwacyj, doświadczenia Leszczyńskiego-Blatta i innych autorów 60 minut na miejscu klasycznem, t. j. na przedramieniu. Wbrew pierwotnemu własnemu przypuszczeniu i zapatrywaniu niektórych autorów czas resorbcji na skórze grzbietu nie różni się wiele od stwierdzonego na przedramieniu i wynosi 50—65 minut.

W pracy niniejszej opieram się na materjale oddziału prof. Leszczyńskiego, a więc wyłącznie kobiecym. Eksperymentowałem na 86 chorych, niektórym zakładałem bąble kilkakrotnie w dłuższych lub krótszych odstępach czasu. Z wymienionej liczby przypada 16 na *lupus vulgaris*, 4 *eczema*, 6 *acne*, 11 *psoriasis vulgaris*, 17 *lues latens* lub *gummosa*, 4 *epithelioma*, 4 *urticaria*, *erythema urticans*, *lichen urticatus*, 2 *erythema exsud. mult.*, 3 *gonorrhoea*, 1 *ulcus vulvae acutum*, 3 *lupus erythematodes*, 2 *summerprurigo Hutchinson*, 2 *eczema solare*, 5 osutek pęcherzowych, 7 bez rozpoznania, przyjętych dla obserwacji.

wadzeniu powtórnego badania przypadków, wyłamujących się z tej reguły, mogłem poprawić uzyskany odsetek przez uchylenie błędów technicznych i wyłączeniu osobników, których odmienność w oddziaływaniu uwarunkowana była stanem patologicznym całej skóry, w pierwszym rzędzie gotowością do obrzęków. Należały do tej grupy osutki pęcherzowe. Z 5 przypadków jeden okazywał resorbcję już po 35 min., dwa inne po niecałych 40 min., dwa wreszcie po około 50 min., a więc resorbcję właściwie przyśpieszoną względnie normalną.

Przy użyciu sączków U G 1 i U G 2 (rycina 1), przepuszczających prawie wyłącznie tylko pozafiołkową część widma ($\lambda = 300—400\ \mu\mu$) nie zaznaczała się wyraźna różnica w stosunku do bąbli naświetlanych niesączkowanemi promieniami lampy kwarcowej. Natomiast sączek B G 3 przedłużał nieco częściej czas wchłaniania, a sączek B G 4 (rycina 2) dał najwyższy odsetek przedłużonego czasu resorbcji bo w 75,8%.

Ponieważ sączek ten przepuszcza głównie długofalową część widma pozafiołkowego i krótkofalową widma widzialnego, można stąd wysnuć wniosek, że te właśnie promienie decydują o opóźnieniu resorbcji.

Stwierdzenie tego faktu nie było dziełem czystego przypadku, lecz celowych prób nad zachowaniem się wspomnianej grupy promieni w związku z poprzedniemi pracami o fotodermatozach.

Że wspomniana wiązka promieni ma jakieś szczególne działanie biologiczne, potwierdza również doniesienie A. Lippmana

(*Kl. Woch. 1932, Nr. 18*), z którem zapoznałem się już po ukończeniu niniejszej pracy i które mogę tylko pobieżnie uwzględnić.

Naświetlając lampą kadmową, stwierdza Lippman wybitniejsze działanie tej lampy na procesy gruźlicze, zwłaszcza na przetoki skóry aniżeli po lampie kwarcowej Bacha. Widmo światła kadmowego wykazuje bardzo silną energię w obrębie λ = 325—346 $\mu\mu$. Jest to przestrzeń spektralna, w której nasilenie energji światła rtęciowego nie jest zbyt duże.

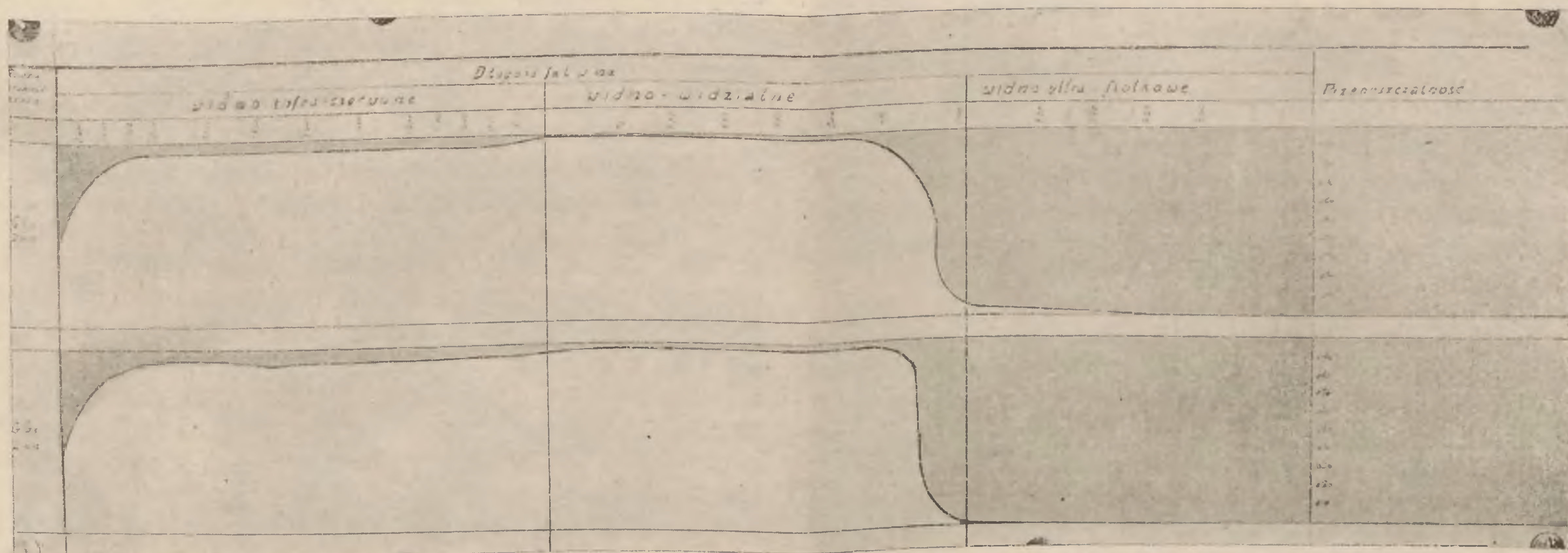
Interesującym wreszcie faktem, objaśniającym osobnicze własności omawianych promieni, są znane obserwacje wielu autorów (Jüngling, Keller, Guttmann, Hauser), wskazujące, że rumień wywołany przez długofalowe promienie pozafiołkowe trwa dłużej i pozostawia po ustąpieniu silniejszą pigmentację.

VI.

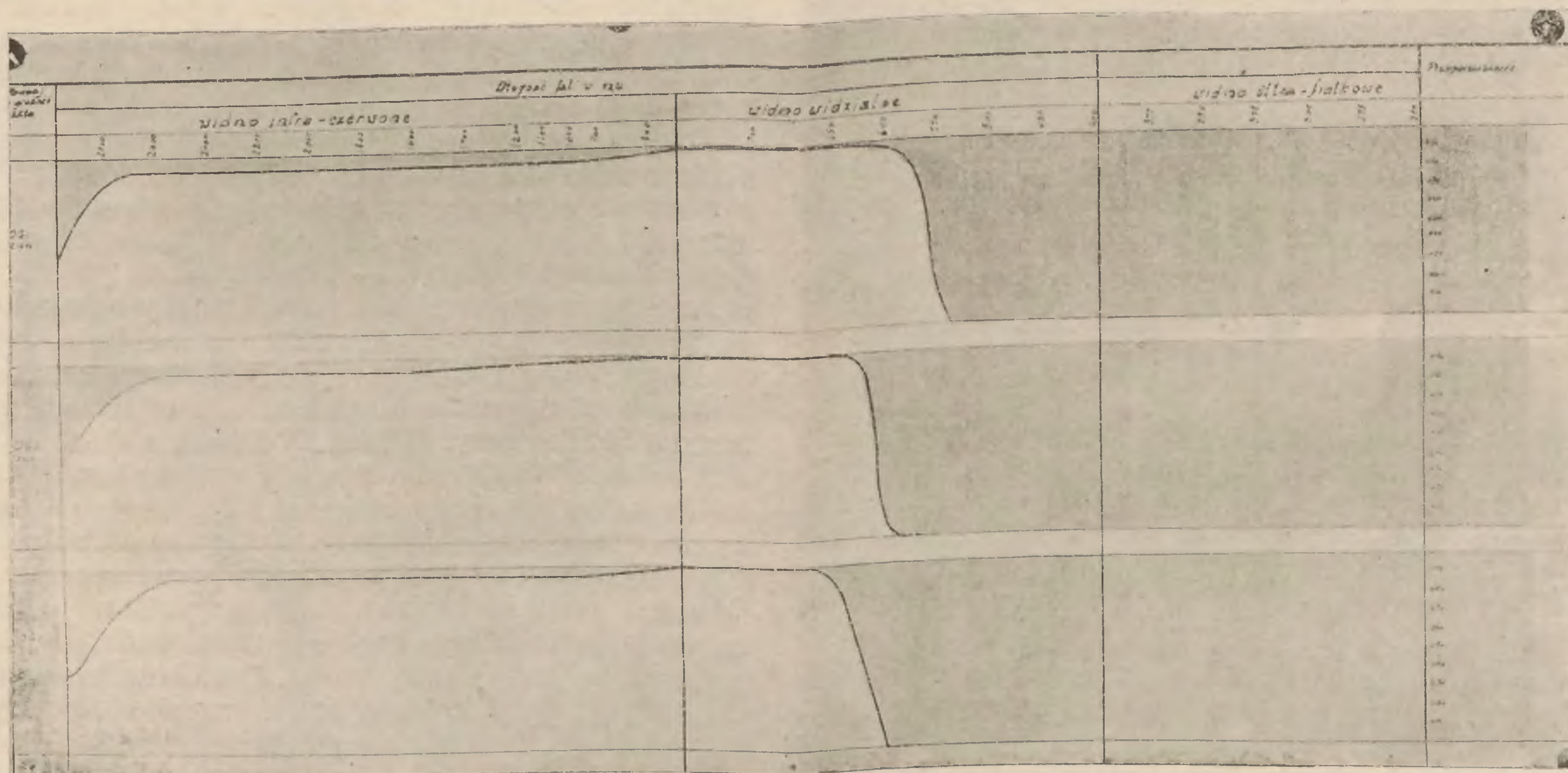
Światło słoneczne nie ma wyraźnego wpływu na wessanie bąbla, o ile dotychczasowe nasze badania są wystarczające. Badanie i ocena wyników po naświetlaniu słonecznem są dosyć powikłane, gdyż należy uwzględnić szereg momentów, mających pewien wpływ na ostateczny wynik (wysokość słońca, pora roku, pora dnia, interferencja, odbijanie się światła, kąt padania, stosunki w atmosferze etc.). Jeśli chodzi o skład promieni słonecznych, to wedle Dorno'a przypada w Davos przy średniej wysokości słońca około 60% na promienie pozaczerwone, 40% na widoczne, 1% pozafiołkowe.

Sączkując U G 1 i U G 2, a więc płytkami przepuszczającemi tylko promienie pozafiołkowe, nie widziałem różnicy w porównaniu z promieniami niesączkowanemi. Także sączek B G 4 przepuszczający również krótkofalową część promieni widzialnych nie wpływał. Użycie jasnożółtego sączka G G 3 (rycina 3), pochłaniającego promienie pozafiołkowe i krótkofalowe widzialne spowodowało skrócenie wessania w 27,3%, a w 66,7% nie wpłynęło zupełnie. Jasnożółty sączek G G 5 (rycina 3) poprawił otrzymany rezultat, powodując w 31,6% skrócenie resorbcji bąbla.

Wyniki te, otrzymane wprawdzie zaledwie w 1/3 części przyp., uzupełniają do pewnego stopnia spostrzeżenia uzyskane przy naświetlaniu lampą kwarcową, wskazując znowu na pewien współudział promieni pozafiołkowych (długofalowych) i graniczących z niemi widocznych (krótkofalowych) w opóźnieniu resorbcji bąbli. Nadmieniam wreszcie krótko, że sączki pomarańczowe O G 1, O G 2, O G 3, (rycina 4) eliminujące prócz pozafiołkowych także promienie widzialne aż do fali 550—600 $\mu\mu$, nie poprawiały otrzymanego odsetka.



Ryc. 3. Krzywa przepuszczalności sączków G G 3 i G G 5.



Ryc. 4. Krzywa przepuszczalności sączków O G 1, O G 2, O G 3.

VII.

Jako źródło światła bogatego w t. zw. promienie cieplne służyła lampa *sollux'owa*. Jest to żarówka wypełniona azotem pod ciśnieniem 2/3 atmosfery, której nitka metalowa sporządzona jest z wolframu. Jej widmo jest ciągłe, sięga aż do części pozafiołkowej (powyżej 300 $\mu\mu$). Maksymum energji promiennej przypada na 1200—1000 $\mu\mu$, a więc na krótkofalową część promieni pozaczerwonych. Zawartość promieni czerwonych w świetle tej lampy wynosi wedle Guthmanna 12,3%. Na resztę składa się: 88% czerwonych, 6,5% żółtych, 1,7% zielonych, 3,7% niebieskich. Wyraźnego wpływu promieni lampy *sollux'owej*, tak sączkowanych jak i niesączkowanych, na czas resorbcji bąbla nie zdołałem ustalić.

Wyniki są narazie zbyt kapryśne, aby można zająć określone stanowisko.

W przypadkach, w których notowałem przedłużenie resorbcji po promieniach pozafiołkowo-niebieskich, nie widziałem przeciwnego działania promieni pozaczerwonych. Zdaje się, że podkreślany niejednokrotnie antagonizm między światłem pozafiołkowem i pozaczerwonem istnieje tylko w niektórych procesach biologicznych, odbywających się jednak nie na terenie skóry.

(Hamowanie fosforescencji wywołanej przez pozafiołkowe, hamowanie aktywacji cholesteryny na witaminę D). Jesionek i Rothmann nie przekonali się również o takiem działaniu antagonistycznem promieni pozaczerwonych. Trudno sobie także wytłumaczyć korzystny wpływ światła czerwonego na procesy skórne, idące w parze z silniejszą eksudacją jak np. na ospę. Słusznem będzie tutaj przyjęcie, że nie aktywny wpływ promieni długofalowych, lecz raczej ubóstwo w promienie pozafiołkowe łagodzi stan zapalny.

Że jednak promienie czerwone a może i pozaczerwone mogą w pewnych stanach patologicznych t. j. przy pewnej dyspozycji lub uczuleniu dać się skórze nieprzyjemnie we znaki, o tem świadczy ich rola w patogenezie *summerprurigo* Hutchinson. Niezmiernie ciekawie przedstawia się sprawa biologicznego działania promieni pozaczerwonych w oświetleniu H. Küstnera, którego praca *(Kl. Wch. 22/932) „Rotlicht zur Behandlung starker Genitalblutungen"* przypisuje ważne właściwości wspomnianym promieniom a mianowicie zdolność aktywacji hormonów płciowych kobiecych.

VIII.

Zkolei zająć się wypada próbą tłumaczenia otrzymanych wyników. Uczynić to mogę tylko bardzo pobieżnie, gdyż zagadnienie to wybiega poza ramy obranego tematu. Przypominam znaczenie czynnika tkankowego dla gospodarki wodnej. Promienie pozafiołkowe działają z jednej strony na stan rozpuszczalności ciał białkowych, zwłaszcza na koloidy pierwoszczy (Kreibich) z drugiej strony na otoczkę komórki, a więc na tę warstwę, która ma kardynalne znaczenie dla przepuszczalności soli i jonów. (Doświadczenia Tchahotin'e'a). Wspomniane zmiany można uchwycić już w kilka minut po naświetlaniu lub podczas naświetlania. Właściwości te, stwierdzone niewątpliwie dla pozafiołkowego lub pewnej części pozafiołkowego odcinka (długofalowej?), posiada może i granicząca z niemi wiązka krótkofalowych promieni widzialnych.

Przyjęcie wpływów chemiczno-fizykalnych przy zjawiskach wessania nie wyczerpuje naturalnie całokształtu problemu oddziaływania promieni na procesy resorbcyjne, uwzględnia jedynie może jeden z wielu czynników.

IX.

W toku pracy niniejszej, przy drobiazgowych obserwacjach, nasunęły się pewne spostrzeżenia uboczne, nie mające bezpośredniego związku z tematem pracy, mieszczące jednak w sobie dalsze ciekawe zagadnienia. Są to spostrzeżenia niewątpliwie tak fragmentaryczne, dorywcze, oparte na tak małej ilości przypadków, że można je komunikować tylko z pełną ostrożnością i wielkiemi zastrzeżeniami.

I tak wspomniałem, że osutki świetlne wyłamują się z ustalonych reguł. Materjał nasz obejmował z tego zakresu: 3 przypadki *lupus erythematodes*, 2 p. *summerprurigo* Hutchinson, 2 p. *eczema solare* w znaczeniu Veiela. Czas resorbcji w przypadkach *l. er.* po zadziałaniu promieni pozafiołkowych przedłużał się, a więc odpowiadał normalnemu zachowaniu się. Rumień po świetle pozafiołkowem utrzymywał się zadziwiająco długo. W jednym przypadku, tyczącym się rozsianej postaci tej dermatozy, utrzymywanie się rumienia było wprost niepokojące i budziło obawy, czy ten odczyn nie jest sprowokowaną wysypką *l. e.*, naśladującą rumień zapalny.

Summerprurigo Hutchinson (2 przypadki) oddziaływały odmiennie w tym sensie, że po lampie kwarcowej nastąpiło skrócenie wessania, po *sollux'owej* przedłużenie, o ile bąble zakładałem na przedramieniu. Przypadki *eczema solare* badane pod kątem naszego zagadnienia okazywały wyraźne przedłużenie wessania bąbla, jako też nasilenie objawów klinicznych, w miejscach chorobowo zmienionych po zadziałaniu światła słonecznego. W podobny sposób oddziaływały przypadki z grupy pokrzywki na światło lampy *sollux'owej*, sączkowane czerwonemi płytami. Wreszcie wspominam o przypadkach dermatoz pęcherzowych, które uderzyły mnie małą wrażliwością na promienie pozafiołkowe.

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

Dr. E. SELIWANOWA i Dr. H. REITEROWSKI. Łódź.

Wyniki wykrywania prątków gruźliczych we krwi podług metody Löwensteina.

Z Zakładu rozpoznawczego Kasy Chorych m. Łodzi.
Naczelny lekarz Dr. Stefan Bogusławski.
Kierownik Zakładu: Dr. E. Seliwanowa.

W październiku 1931 roku w zakładzie rozpoznawczym Kasy Chorych w Łodzi rozpoczęto badania krwi chorych na gruźlicę metodą Löwensteina celem wykrycia prątków Kocha. Badania były jednocześnie kontrolowane zapomocą szczepień świnek morskich. Krew pobierano u chorych znajdujących się w okresach *phthisis pulmonum incipiens, declarata, consumptiva* i w kilku przypadkach u chorych podejrzanych o gruźlicę.

Pożywki i posiew krwi na prątki Kocha były wykonane według przepisu Löwensteina z 1931 roku *(Klin. Woch.* Nr. 31 z 1931 roku). Celem przygotowania pożywki zanurzamy 5 jaj surowych średniej wielkości na przeciąg pół godziny do gorącego roztworu mydła szarego i sody (roztwór przygotowujemy mieszając 5% roztwór mydła z takąż ilością 5% roztworu sody), następnie spłókujemy pod bieżącym strumieniem wody i zanurzamy na 20 minut do 1‰ roztworu sublimatu, wkońcu ponownie spłókujemy wodą i przemywamy alkoholem. Potem przygotowujemy następujący roztwór: *Kalium-biphosphoricum* (KH_2PO_4) 1 g, *Natrium citricum* — 1 g, *Magnesium sulfuricum* — 1 g, *Asparaginum* 3 g, *Glicerinum* 60 g ,*Aqua destil.* — 1000 g. Roztwór jest nietrwały, przeto należy go przygotowywać *ex tempore* w ilości potrzebnej.

Do 150—160 cm^3 powyższego roztworu asparaginowego dodajemy 6 g mąki kartoflanej i 12 cm^3 gliceryny, następnie gotujemy w ciągu 15 minut w łaźni, często wstrząsając i pozostawiamy przy ciepłocie 56° mniej więcej na 1 godzinę, aż do powstania dekstryny. Następnie dodajemy w całości 4 jaja przygotowane według przepisu podanego powyżej, z 5-go jaja tylko żółtko; wstrząsamy całą zawartość mocno zapomocą perełek szklanych i dodajemy 5 cm^3 — 10 cm^3 2% jałowego roztworu czerwieni Kongo *(Kongorot)* lub zieleni malachitowej *(Malachitgrün)*; całą tę masę przesączamy przez gazę jałową i rozlewamy po 5—6 cm^3 do próbówek; próbówki zawierające płynną pożywkę zatykamy jałowemi korkami z waty, układamy pochyło i wyjaławiamy w ciągu 2-ch dni z rzędu po jednej do dwóch godzin — przy ciepłocie 80—85°. Przy tej procedurze pożywka krzepnie. Celem kontroli pożywki na jałowość pozostawiamy jeszcze 48 godzin w ciepłocie 37°. Hodowla: 8—10 cm^3 krwi pobieramy z żyły chorych zapomocą strzykawki *(Hämaut)* z cytrynianem sodowym, dostarczanej przez Państw. Instytut Serologiczny, Wiedeń IX Zimmermanngasse 3). Można również pobrać 8 cm^3 krwi zapomocą wyjałowionej strzykawki Recorda, do której uprzednio nabieramy 2 cm^3 sterylizowanego 5% cytrynianu sodu. Krew wirujemy, odciągamy surowicę zapomocą jałowych pipetek. Czerwone ciałka krwi rozpuszczamy w 10 cm^3 5% jałowego roztworu kwasu octowego; celem możliwie zupełnego usunięcia hemoglobiny, osad po odwirowaniu, dwukrotnie przemywamy wodą destylowaną jałową. Osad powinien mieć ciemno-szare zabarwienie. Osad pobrany zapomocą pipety posiewamy na skośnej pożywce, dobrze rozprowadzamy pipetką i celem uniknięcia ściekania kładziemy probówki pochyło. Po kilku godzinach próbówki szczepione zatapiamy lakiem lub parafiną. Najlepiej jest posiać po 0,5 — 1 cm^3 osadu krwi; cały osad na 5—6 próbówkach. Jeżeli krew nie jest jałowa, należy osad krwi przed posiewem zmięszać z trzykrotną ilością 15% kwasu siarkowego, wstrząsać mocno w ciągu 5 minut, następnie wirować, dekantować i przemyć dwukrotnie wodą destylowaną jałową. Osad odwirowany posiewamy na pożywkach.

W roku 1932 Löwenstein nieco zmienił sposób przygotowania pożywek i technikę posiewu, a mianowicie: rozczyn zasadniczy zawiera skład następujący: *Kalium-biphosphoricum* (KH_2PO_4) 0,4 g, *Natrium bicitricum* ($NaC_6H_7O_7 + H_2O$) 0,2 g, *Magnesium sulfuricum* 0,2 g, *Asparaginum* 4,0 g, *Glycerinum* 60,0 g, *Aqua destillata* 1000,0 g. Poza tem zwiększona została tylko ilość czerwieni kongo, a mianowicie zamiast 5 cm^3 używa 10 cm^3 2%; ilość zieleni malachitowej pozostała niezmieniona. Opracowanie krwi jest tu nieco odmienne: 5—10 cm^3 pobieramy zapomocą strzykawki zawierającej 3 cm^3 10% cytrynianu sodu. W 50-centymetrowem naczyniu mięszamy pobraną krew z wodą destylowaną do wystąpienia hemolizy, wirujemy i po zlaniu płynu po raz drugi przemywamy wodą destylowaną. Po drugiem odwirowaniu osad, który powinien mieć ciemnawe zabarwienie, posiewamy na kilku pożywkach Löwensteina.

W nowych przypadkach, wykonanych według przepisu z 1931 roku, pobraną krew z cytrynianem sodu dzielono na dwie równe

części; osad obu części opracowano jednakowo; jeden osad wysiewano, a drugi wstrzykiwano śwince. Każdy osad zbadano bakterjoskopowo; wynik był zawsze ujemny. Każdą hodowlę badano raz w tygodniu. Po 5-ciu tygodniach wykonywano mikroskopowe badanie nawet w przypadku zupełnego braku wzrostu makroskopowego.

Wszystkie posiewy podanych przypadków dały wynik ujemny, w jednym 4-tym przypadku L. od 2. XI. 1931 do 13. XI. 1931 r. nic nie spostrzeżono na pożywce; 18. XI. spostrzeżono jedną kolonję, która makroskopowo wyglądała, jak szczep gruźlicy typu ludzkiego. Szczep był suchy, pomarszczony, później wzrastał wzdłuż szkła próbówki na granicy z pożywką też w postaci suchych i pomarszczonych kolonij. Mikroskopowem badaniem prątków Kocha nie wykryto; znaleziono okrągłe twory, większe od gronkowców. Emulsja tego szczepu dn. 31. XII. 31 r. została zaszczepiona świnkom, które zupełnie nie oddziaływały na szczepienie. Dn. 14. III. 32 r. tym samym dwom świnkom zaszczepiono osad plwociny, zawierający prątki Kocha (1—2 na kilka pól widzenia). Na powtórne szczepienie materjałem gruźliczym świnki po upływie 9 tygodni również nie oddziaływały; obserwacja trwa nadal.

Liczba kolejna	Inicjały chorych	Data pobrania krwi	Rozpoznanie kliniczne
1.	M. C.	19. X. 31.	*Phthisis pulm. declarata progrediens.* O B = 22', Koch +, obustronne jamy.
2.	K. J.	19. X. 31.	*Polyarthritis reumatica.*
3.	G. T.	2. XI. 31.	*Pht. declarata progrediens.*
4.	L. C.	2. XI. 31.	*Pht. declarata progrediens.* Koch +.
5.	P. B.	7. XII. 31.	*Pht. declarata progr.*
6.	S. Z.	9. XII. 31.	*Pht. consumptiva;* jama, Koch +.
7.	C. J.	14. XII. 31.	*Pht. consumptiva;* Koch +.
8.	F. M.	21. XII. 31.	*Pht. declar. progr.;* Koch +; O B = = 40'.
9.	M. J.	2. XII. 31.	*Pht. declar. progr;* Koch —; O B = 22'.
10.	B. H.	4. I. 32.	*Pht. declar. progr.,* jamy, Koch +; O B. = 67'.
11.	S. S.	4. I. 32.	*Pht. consumptiva, diabetes mell.;* Koch +; O B = 55'.
12.	N. J.	4. I. 32.	*Pht. declar. progr.;* Koch —; O B = 98'.
13.	S. W.	4. I. 32.	*Pht. declar. regrediens.;* Koch —; O B = 97'.
14.	O. M.	7. I. 32.	*Pht. incipiens progr.;* Koch —.
15.	N. C.	11. I. 32.	*Pht. declar. progr.;* Koch +; O B = 50'.
16.	H. F.	11. I. 32.	*Pht. declar. progr.;* Koch +; O B = 95'.
17.	U. Ł.	1. II. 32.	*Pht. declar. progr.;*
18.	B. M.	1. II. 32.	*Pht. consumptiva;* Koch +; O B = 90'.
19.	S. Z.	1. III. 32.	*Pht. declar. stativa;* jama; Koch —; O B = 73'.
20.	K. H.	10. III. 32.	*Pht. declar. progr.;* O B 126? Koch ? (nie pluje).
21.	G. R.	10. III. 32.	*Pht. declar. stat.;* jama; Koch —; O B = 45'.
22.	J. S.	15. III. 32.	*Pht. declar. progred.;* Koch +; O B = 39'.
23.	N. F.	17. III. 32.	*Pht. declar. progr.;* Koch +; O B = 30'.
24.	O. A.	23. III. 32.	*Pht. declar. stat.;* Koch +; O B = 60'.
25.	S. K.	24. III. 32.	*Pht. declar. regr.;* Koch +; O B = 63'.
26.	E. W.	31. III. 32.	*Pht. declar. progr.;* jama; Koch +; O B = 27'.
27.	K. S.	31. III. 32.	*Pht. declar. stat.;* Koch —; O B = 180'.
28.	N. S.	4. IV. 32.	*Pht. declar. progr.;* Koch +; O B = 77'
29.	K. J.	4. IV. 32.	*Pht. declar. progr.;* Koch +; O B = 20'.
30.	G. S.	9. IV. 32.	*Pht. declar. progr.;* jama; O B = 20'.
31.	H. B.	11. IV. 32.	*Pht. declar. stat.;* Koch —; O B = 118'.
32.	H. C.	7. IV. 32.	*Pht. declar. progr.;* Koch +; O B = 30'.
33.	M. A.	14. IV. 32.	*Pleuritis exsud. dext.* Koch —; O B = 150'.
34.	B. A.	14. IV. 32.	*Pht. incip. stat.;* Koch —; O B = 100'.
35.	P. W.	18. IV. 32.	*Pht. declar. progr.; Tbc. laryngis;* Koch +; O B = 100'.
36.	W. J.	21. IV. 32.	*Pht. incip. stat.;* Koch —; O B = 127'.
37.	Z. J.	26. IV. 32.	*Pht. incip. stat.;* Koch —; O B = 147'.
38.	C. J.	28. IV. 32.	*Pht. incip. stat.;* Koch —; O B = 185'.
39.	J. H.	2. V. 32.	*Pht. incip. stat.;* Koch —; O B = 61'.
40.	P. M.	4. V. 32.	*Pht. declar. progr.;* jama; O B = 40'.
41.	P. B.	2. V. 32.	*Pht. incip.;* Koch —; O B = 100'.
42.	W. G.	9. V. 32.	Brak objawów gruźlicy płuc.
43.	Z. N.	10. V. 32.	Brak objawów gruźlicy płuc.
44.	N. F.	21. V. 32.	*Pht. declar. progr.;* Koch +; O B = 30'.
45.	K. M.	23. V. 32.	Niewielkie zwapnienie w pr. dolnym płacie; Koch —; O B = 95'.

Wynik badania krwi na pożywkach Löwensteina, jak też i szczepienia świnek morskich był do dnia 5. VI. 1932 *we wszystkich wymienionych przypadkach ujemny.*

Techniczne prace wykonywała asystentka Zakładu p. Trentovius Małgorzata, uważamy też za swój obowiązek złożyć jej za to szczere podziękowanie.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. Czesław KARWOWSKI. Białystok.

O nadmiarze krwinek czerwonych we krwi (czerwienicy)*).

W niektórych stanach fizjologicznych i pewnych stanach patologicznych ilość czerwonych ciałek krwi zwiększa się. Fizjologiczne zwiększenie się ilości ciałek czerwonych spotykamy u noworodków, w przedmenstrjum, u osób przebywających w górach, kesonach, u lotników, przy oddychaniu w masce gazowej, po silnych utratach wody, (pocenie się, głodzenie, pragnienie), po zmęczeniu. Patologiczne zwiększenie ilości ciałek czerwonych spotykamy w chorobach serca nabytych i wrodzonych, czasami znaczne zwiększenie: — przyp. Jaworskiego — 10 mil. c. cz. i 140% Hb (5), w chorobach płuc, chorobach nerek, wrzodzie dwunastnicy, gruźlicy (początkowe okresy) w gruźliczym obrzęku wielogruczołowym, kile, włośnicy, patologicznych potach, obfitych wypróżnieniach (cholera), głodzeniu, (zwężenie przełyku i wpustu), w zatruciach CO (Reinhold 2 przyp. 11 mil. c. cz.), zatruciach fosforem, — przewlekłem zatruciu alkoholem, strychniną, kofeiną, pilokarpiną, siarką, w leczeniu prom. X, zatorze żyły brammej, białaczkach leczonych prom. Roentgena, niedokrwistościach, które leczone wykazują według prawa Weigerta w pewnych stadjach hiperkorekcję. Nadmiar c. cz. spotykamy również u ludzi biorących udział w wojnie (mało wyjaśnione — Naegeli) (1), w chorobach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, w ciężkich neurastenjach i histerjach (5).

Wreszcie mamy odrębną postać chorobową, gdzie zwiększenie się ilości c. cz. występuje bez widocznej przyczyny. Postać ta jest coraz częściej przez polskich autorów nazywana „czerwienicą" — *polycythaemia vera,* inne nazwy: *polycythaemia rubra, erytrocythaemia splenica, morbus Vaquez-Osleri, polycythaemia hypertonica, morbus Gaisböcki.*

Polycythaemia vera różni się od poprzednich postaci t. zw. poliglobulij tem, iż wyżej wymienione postacie są objawami innych cierpień, są niejako samopomocą organizmu, który stara się niedostateczną wymianę gazową, powstałą jużto przez zatrucie jadami niszczącemi krew, jużto przez niedostateczną wentylację płuc, wyrównać zwiększoną ilością c. cz. Stąd słuszna nazwa dla I-ej grupy nadmiaru c. cz. — czerwienica wyrównawcza.

Nadmiar krwinek czerwonych pierwotny *(polycythaemia vera)* wyosobniony przez Vaqueza (1889 r.) charakteryzuje się tem, iż bez żadnej widocznej przyczyny ilość c. cz. stale jest zwiększona nadmiernie — powstaje krwistość *(plethora).* Pomimo nadmiernego zwiększenia się ilości c. cz. ilość osocza nie zwiększa się równolegle i mamy niewiele zwiększoną a nawet zmniejszoną ilość osocza, które w czerwienicy pierwotnej wynosi czasami 10—20% zamiast 56%, czego nie spotykamy w czerwienicach wtórnych, gdzie ilość osocza zwiększa się równolegle (Seyderhelm).

Zmiany kliniczne, spotykane w czerwienicy, są podmiotowe i przedmiotowe. W początkowych okresach mamy objawy głównie neurologiczne (Brockbank). Chorzy skarżą się na bóle głowy (60%), zawroty głowy, wyczerpanie umysłowe, nudności, podniecenie nerwowe (łatwość gniewu, płaczu), zaburzenia snu, zmniejszenie bystrości słuchu, braki widzenia, zaburzenia wzrokowe (6), zaburzenia mowy, nietolerancję na ciepło, zmniejszenie popędu płciowego, mimowolne moczenie w lekkim stopniu, zaburzenia naczyniowe mózgu, zaburzenia smaku (przypadek III). Objawy somatyczne występują nieco później i do nich należy w pierwszym rzędzie czerwone zabarwienie skóry i błon śluzowych (75%), które w ciężkich przypadkach przechodzi w ciemno-wiśniowe, najbardziej na kończynach dolnych, górnych i twarzy. Tułów ma barwę zwykłą. Jednak znane są przypadki, gdzie zabarwienie skóry było zwykłe, nawet cechowała ją pewna bladość (6). Nadmierne zaczerwienienie wykazują błony śluzowe, spojówki, naczynia siatkówki są nastrzyknięte, czasami obrzęk brodawki n. wzrokowego. Częstym objawem jest powiększenie śledziony, mniej częstym (1/3 przyp.) wątroby, czasami podniesione ciśnienie krwi.

---

*) Wygłoszone na posiedzeniu naukowem Polskiego Zrzeszenia Lekarzy w Białymstoku.

Ze strony serca spotykamy rozszerzenie granic serca i osłabienie czynności serca. Przepełnienie naczyń krwią powoduje częste krwotoki z nosa, żołądka, przewodu pokarmowego, krwawnic, (hemoroidów), obfite miesiączkowanie, czasami puchlinę, skłonność do nieżytów oskrzeli. Hirschfeld i Stern obserwowali niską ciepłotę. Częstym objawem, co podaje wielu autorów, są bóle reumatyczne w kościach długich i jak chorzy określają „coś im jakby rozsadza kości". Wreszcie we wszystkich swoich przypadkach zauważyłem spadek wagi ciała, z tego w 2 przypadkach chorzy obserwowali spadek wagi ciała dokładnie, w 2 przypadkach chorzy zauważyli, iż wyraźnie zaczęli chudnąć. W 1 przyp. gdy nastąpiła poprawa, chora zaczęła przybywać na wadze.

Zmiany we krwi: Ilość c. cz. zwiększa się nadmiernie (powyżej 5,5 milj. u kobiet i 6 milj. u mężczyzn). Najczęściej wynosi 7—10 milj. Wyższe liczby obserwowali Stern 13,8 milj., Isaacs 15,94 milj., Aleksander 19 milj. Jedwabnik 20 milj. Ilość hemoglobiny zwiększa się również i wynosi 100—120%. Najwyższe liczby obserwowali Rozengard 190—200%, Köster 240%. Wskaźnik barwny jest jednak stale niższy od 1, wobec tego należy sądzić, że pewna ilość ciałek czerwonych zawiera mniejszą ilość barwika (Morawitz), co zresztą potwierdza obraz krwi, gdzie widzimy wiele ciałek czerwonych bladych (Naegeli). Często spotyka się objawy nadczynności szpiku: postacie młode — c. cz. jądrzaste, c. cz. z ziarnistością zasadochłonną (retikulocyty), c. cz. wielobarwliwe (Naegeli). Spotyka się również czasami i objawy wyczerpania szpiku jak skarlałe postacie c. cz. (schizo-, mikro- i makrocyty). Ilość ciałek białych jest nieco zwiększona: 12—20 tys., czasami jednak więcej; Osler spostrzegał 50 tys., Rencki po usunięciu śledziony 87 tys., przed śmiercią 114,8 tys., Ehrlich i Meyer 86 tys. Obraz rozmazu w większości przypadków wykazuje dużą ilość obojętnochłonnych z wyraźnem przesunięciem na lewo i dochodzi nawet do myelocytów (Türk 4,8%. Beltz 3%, Pendegrass 20%, moje przyp. wykazują 4%—1%). Eozynofilja jest zwykle dosyć wyraźna, również i zasadochłonne są zwykle znacznie zwiększone. Płytki są zwykle znacznie zwiększone i częste są postacie anormalne (olbrzymie, małe). Ilość limfocytów jest mała, jednak chociaż szereg obserwacyj wykazuje procentowo mniejszą ilość limfocytów, liczba absolutna jest zwiększona. A r n e t h znalazł zwiększoną limfocytozę tak względną jak i absolutną.

Wszystkie te zmiany we krwi odnoszą się do *polycyt. vera*. Nadmiary c. cz. wtórne zmian takich nie wykazują, gdyż mamy tu małą ilość form młodych tak czerwonych jak i białych, wskaźnik jest bliski 1, czyli że w czerwienicach wtórnych mamy do czynienia z umiarkowanem równomiernem zwiększeniem się ilości krwi a nie z podrażnieniem nieskoordynowanem, niehamowanem tkanki krwiotwórczej.

Poza temi zmianami spotykamy we krwi zwiększoną ilość wapnia, co stwierdzili Albrecht i Reinwein na 12 przyp. (11). Ilość tlenu zwiększa się lub bywa normalna. Ilość żelaza zwykle zwiększona. Ilość białka jest zmniejszona (Senator, Naegeli, Rubinstein). Odczyn Biernackiego jest wyraźnie opóźniony (przyp. własne) do 24 godz. i dłużej, krzepliwość jest przyśpieszona, lepkość jest wybitnie zwiększona, zaś ciśnienie osmotyczne i oporność ciałek cz. jest normalna.

Zmiany w moczu: Często białkomocz, wałeczki, czasami kamienie moczowe (Weintraub), zwiększone wydzielanie żelaza (Senator), wielu autorów podaje zwiększoną ilość urobiliny.

Zmiany na skórze: Poza nadmiernem zaczerwienieniem, spotykano wysypki podobne do trądziku (*acne* Bohnsted). Spostrzegano w 1 przypadku wybroczyny przystudzienicze na całej skórze i śluzówkach (17).

W kale Paschis i Diamant stwierdzili zwiększenie się sterkobiliny.

Zmiany anatomo-patologiczne: Szpik kostny jest ciemnoczerwony w kościach krótkich i górnej części kości długich, szpik dolnych części kości długich jest blado żółty (Wagasuki (2). W szpiku kości krótkich (a nie długich) wykazał Zadek nadmierną ilość normoblastów, myelocytów, komórki olbrzymie były często w dużej ilości, duża ilość kwaso- i obojętnochłonnych. Szpik wogóle silnie nastrzykany krwią, również silnie wypełnioną krwią znalazł Wagasuki śledzionę, która była poza tem mikroskopowo prawidłowa.

Parkes i Weber obserwowali w c. Malpighiego rozlane małe wylewy krwawe i małą fagocytozę. Poza tem znajdywano w śledzionie torbiele, gruźlicę, bąblowiec, kiłę. Rencki znalazł w śledzionie liczne leukocyty eozynochłonne, kom. tuczne, obojętnochłonne, myelocyty zasadochłonne, jednak podkreśla że zmian tych nie należy uważać za pierwotne (6).

Obraz rozmazu c. białych wykazuje czasami duże podobieństwo do białaczki (leukemji). Hirschfeld uważa, iż tkanka leukoblastyczna jest niejako wciągnięta do współcierpienia i może być równoległe zadrażnienie obu składników szpiku leuko- i erytroblastycznego. (2).

Opisano ponad 12 takich kombinacyj czerwienicy i białaczki. Naegeli obserwował przypadek, gdzie początkowa białaczka dopiero po 2 latach dała obraz czerwienicy. Znane są również przypadki czerwienicy, gdzie białaczka wystąpiła po kilku latach. Poza tem są opisane przypadki, w których początkowa czerwienica przeszła w niedokrewność. Delhone, Gotschild, Frobose opisują przypadek, gdzie niedokrewność wystąpiła pod wpływem leczenia pr. Roentgena (4 HED w podzielonych dozach). Przejście takie do niedokrewności występowało i bez widocznej przyczyny. Takie zejście czerwienicy można — sądzę — wytłumaczyć tem, iż długotrwałe zwiększenie się czynności tkanki krwiotwórczej, prowadzi wreszcie do wyczerpania się tej tkanki i zmniejszenia czynności wytwarzania się krwinek, czego dowodem są c. cz. skarlałe (mikrocyty), jako wyraz niedomogi szpiku kostnego, które spotykane są we krwi po dłuższem trwaniu choroby.

W zasadzie każda czerwienica winna mieć takie zejście, tylko że do tego okresu zwykle nie dochodzi, gdyż chory ginie na jedno z powikłań.

Przyczyna czerwienicy jest nieustalona, Weber i Barkes upatrują ją w braku niszczenia erytrocytów i w zwiększonej czynności aparatu krwiotwórczego; Bergman i Plesch sądzą, iż jest to wyrównawcze działanie powstałe wskutek zmniejszonej wartości krwiobiegu, dzięki zmniejszeniu się pojemności minutowej krwi: Czernecki jest zdania, że układ siateczkowo-śródbłonkowy pełni funkcję krwiobójczą w tem cierpieniu w stopniu niedostatecznym; Milewski sądzi, iż przyczyna tkwi w zaburzeniu równowagi między czynnością krwiobójczą a krwiotwórczą układu krwionośnego a przedewszystkiem ma odgrywać tu rolę układ siateczkowo-śródbłonkowy; Rencki uważa, iż czynnikiem drażniącym są produkty natury toksycznej (6). Bauer, Lanncré, Moevet, Enkelking znaleźli 11 przyp. czerwienicy w 3 pokoleniach, co dowodziłoby wpływu dziedziczności. Również i Monge z obserwacji choroby górskiej dochodzi do wniosku, iż istnieje wrodzone zwiększenie się ilości c. cz. (20). Bauer znalazł czerwienicę w zaniku części płciowych (*eunuchismus*), w otępieniu przedwczesnem (*dementia praecox*), wolu endemicznem t. j. w cierpieniach, w których według niektórych autorów etjologją są gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu, dalej obserwowano nadmiary cz. c. w infantyliźmie tarczycowym, ciężkiej sklerodermji z wolem, chorobie Addisona, w *adipositas eunuchoidea*, i t. p.

Taka częstość zwiększania się ilości c. cz. w cierpieniach, mających za etjologję gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu, zdaniem Nathana nie jest przypadkowa, lecz wzmacnia hipotezę upatrującą gruczoły o w. wydz. jako przyczynę czerwienicy (19).

Na zasadzie powyższego widzimy, iż etjologja czerwienicy jest niewyjaśniona i ogólnie można powiedzieć, iż jest to uszkodzenie wrodzone lub nabyte sprawności organu krwiotwórczego lub krwiobójczego. Być może, że przyczyna jest niejednolita, jak to widzimy w innych cierpieniach, i obraz chorobowy rozwija się pod wpływem kilku czynników. Takie przypuszczenie może się nasunąć na podstawie przebiegu choroby, która spotyka się najczęściej u ludzi starszych, powyżej lat 30 (1 przypadek własny lat 25), zwykle o powolnym przebiegu i rozwija się jakby wskutek wyczerpywania się lub narastania jakiegoś czynnika. Bezwątpienia dziedziczność gra tu pewną rolę, lecz nie może być jedyną przyczyną, gdyż spotykałoby się przypadki czerwienicy również często i w znacznie młodszym wieku. Jeżeli przyjąć, że zaburzenia w układzie siateczkowo-śródbłonkowym lub gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu są jedyną przyczyną cierpienia, to rodzi się pytanie, dlaczego cierpienia te nie wywołują stale czerwienicy lub dlaczego w czerwienicach o przebiegu wyraźnym i typowym niema odpowiednio wyraźnych zaburzeń w tamtych układach. Możliwe, że kombinacja co najmniej 2 czynników jak dziedziczności i zaburzeń w grucz. o wewn. wydzielaniu, lub układzie siateczkowo - śródbłonkowym mogą wywołać cierpienie.

Podział czerwienicy jest dotychczas nieustalony. Schilling rozróżnia 2 postacie: postać Vaqueza z powiększeniem śledziony i postać Gaisböcka z powiększonem ciśnieniem. Arneth rozróżnia obie postacie, przytem znajduje różnice w obrazie ciałek białych: postać Vaqueza ma charakteryzować znaczna ilość leukocytów — do 90%, formę Gaisböcka — przewaga limfocytów (61%). Arneth rozróżnia jeszcze postacie mieszane. Inni autorzy odróżniają jeszcze postać Moosego ze zwiększoną ilością urobiliny. Lutenbacher rozróżniał: 1) postać Vaqueza z powiększeniem śledziony, 2) postać bez powiększenia śledziony z ciałkami jądrzastemi we krwi, 3) postacie poronne, 4) postacie wrodzone, 5) postać hipertoniczną Gaisböcka. Naegeli (i Orłowski) odrzuca ten podział i dzieli te schorzenia na czerwienice pierwotne (*polycythaemia vera*) i czerwienice wtórne (*polyglobulia*) i sądzi, że wyróżnianie formy Gaisböcka prowadzi do tego, że polyglobulje ze znacznem ciśnieniem krwi zalicza się do czerwienic pierwotnych. Zwiększenie

zaś ciśnienia w czerwienicy pierwotnej jest zdaniem Naegeli'ego rezultatem zużycia naczyń, utraty ich elastyczności i zwiększonej pracy serca, wywołanej lepkością krwi. Seyderhelm zalicza nawet postacie Gaisböcka do polyglobulij na zasadzie tego, że w tej formie niema znacznej różnicy w stosunku c. cz. do osocza. Również postać Moosego według Naegeli'ego jest nieuzasadniona, gdyż przedstawia tylko czynnościową zmianę wątroby, lecz nie postać chorobową.

Przebieg: Czerwienica jest chorobą przewlekłą, trwa często latami, czasami przebieg bywa ostry. Powikłaniami najczęściej spotykanemi są: martwica palców na kończynach, krwotoki z nosa, żołądka, macicy, guzów krwawniczych, zakrzepy w żyłach, zawał śledziony, udar mózgu (połowa chorych ginie z powodu udaru mózgu). Dość częste są również choroby serca. Zejście — śmierć z powodu udaru mózgowego, niedomogi serca lub przejście w białaczkę lub niedokrewność.

Przypadki własne. Przypadek I: Chora O. 50 l., zgłosiła się dn. 8. XI. 1930 r. celem badania krwi. Na pierwszy rzut oka można było zauważyć sinicę rąk, twarzy, warg. Badanie krwi: Hb = 120 stopni Sahliego = 150%, c. cz. 8,840.000 w 1 mm³, wskaźnik barwny 0,90, ilość płytek 450 tys. w 1 mm³, ilość ciałek białych 9200 w 1 mm³, obraz rozmazu: leuk. zasadochł. 0%, leuk. kwasochłonnych 12%, myelocyty 1%, młode 8%, pałecz. 26%, segm. 40%, l. m. 8%, l. d. 2%, monoc. 3%, mierna anizocytoza. Ciśn. 95—170 mm Hg.

Objawy kliniczne: (obserwacja Dr. Tarasiuk-Tarasiewicza). Zabarwienie błon śluzowych ciemno wiśniowe, skóra ciemno-czerwona z odcieniem granatowym, szczególniej na nogach. Śledziona twarda, nierówna, powiększona na wysokości pępka. Od 2 lat stale ubywa na wadze i straciła w tym okresie 6 kg. Subjektywnie chora odczuwa silne bóle głowy, zawroty, nawet leżąc w łóżku: „łóżko kręciło się z chorą", brak pamięci, szum w uszach, brak łaknienia, bóle w kościach długich. Chora otrzymała 17 naświetlań kości długich i była badana przeze mnie powtórnie 7. III. 1931 r. Hb: 116, Sahliego = 145%, c. cz. 7,290.000, wskaźnik barwny 0,99, ilość płytek 320.000, c. białych 8600, obraz rozmazu: leuk. kwasochłonnych 7%, myelocyty 1%, młode 3%, pał. 33%, segm. 35%, l. m. 9%, l. d. 4%, przejściowe 8%. R .A. 81 mg, odczyn Biernackiego znacznie opóźniony (36 godz.). Chora czuje się lepiej: zawroty i bóle głowy ustąpiły, sinica na twarzy znacznie mniejsza, chorej przybyło na wadze 3 kg. Dnia 3. V. 1932 r. chora zjawiła się po raz trzeci. Przez cały okres czuła się dobrze, nie doznając większych zaburzeń, przybyło na wadze 9 kg. Ostatnio czuje się nieco gorzej: czasami bóle i zawroty głowy. Krew: Hb = 116 st. Sahliego = 145%, c. cz. 7,5 milj., wskaźnik barwny 0,96, c. białych 7600, obraz rozmazu: leuk. zasadochł. 1%, leuk. kwasochł. 5%, mł. 5%, pałeczk. 30%, segm. 24%, myelocyty 3%, l. m. 22%, l. d. 4%, monoc. 6%. Odczyn Biernackiego opóźniony (nie opada do normy nawet po 36 godz.). Odczyn Wassermanna ujemny.

Przypadek II: chora W. 43 lata, badana dnia 7. V. 1931 r. skarży się, iż od 6 lat miewa częste bóle głowy, cierpi na bezsenność, miewa często podniesioną ciepłotę (do 37,5°), obfite i częste poty, bóle reumatyczne w kościach długich, śledziona twarda, poniżej pępka, ciśn. krwi 115—160 Hg, menstruacja skąpa, stale ubywa na wadze, w płucach zmian nie stwierdza się, martwica dużego palca u nogi.

Obraz krwi: Hb. 112 st., Sahliego = 140%, c. cz. 9,400.000, wskaźnik barwny 0,74, c. białych 12.200. Obraz rozmazu: zasad. 1%, kwasochł. 4%, myelocyty 3%, mł. 4%, pał. 21%, segm. 42%, l. m. 18%, l. d. 3%, monoc. 4%, dość liczne poikilocyty. Odczyn Wassermanna ujemny.

Mocz: białka 0,66‰, urobilina zwiększona, wałeczki szkliste 1 na 5—6 pól widzenia, c. cz. 1—2 w polu widzenia, c. wypocinowe 5—6 w polu.

Chora czuje się bardzo osłabioną.

Przypadek III: chora F. lat 48, zachorowała przed kilku laty po porodzie: ogłuchła, zaczęła tracić na wadze, menstruacje, które były poprzednio obfite, stały się skąpe, miewała częste bóle i zawroty głowy. Badanie krwi dnia 29. I. 1930 r.: Hb. 88° = 110%, c. cz. 5,470.000, wskaźnik 1,01, c. b. 14300, zasadochł. 1%, kwasochł. 2%, mł. 1%, pał. 12%, segm. 71%, l. m. 10%, l. d. 1%, monocyty 2%, niewielka anizocytoza. Chora była naświetlana promieniami Roentgena i krew była badana dnia 27. XI. 1930 r.: Hb. 96° = 120%, c. cz. 8,290.000, wskaźnik 0,72, ilość płytek 1,354.000, c. b. 15700: kwasochł. 5%, mł. 2%, pał. 14%, segm. 63%, l. m. 10%, l. d. 3%, monoc. 3%, ciałka cz. nierównomiernie zabarwione obecne, dość liczne poikilocyty. Chora czuje się gorzej: częste zawroty głowy, częste bóle głowy, coraz więcej chudnie, ciśn. krwi 75—115 mmHg, śledziona twarda na wysokości pępka, wątroba powiększona, tętno 92, odczyn Biernackiego opóźniony (nie opada do kreski nawet po 36 godz.).

Badanie krwi dnia 29. IV. 1932 r. Hb: 104° = 130%, c. cz. 9,490.000, wskaźnik Hb. 0,68. c. b. 19300: zasad. 1%, kwasochł. 4%, myelocyty 1%, mł. 2%, pał. 10%, segm. 65%, l. m. 10%, l. d. 4%, monoc. 3%, objętość krwinek = 70% objętości krwi. Odczyn Wassermanna z krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny, odczyn Kafki z mastyksem w płynie m.-rdz. dodatni w rozc. 1/2, 1/4, 1/8. Chora skarży się w dalszym ciągu na bóle i zawroty głowy, miewa obfitsze miesiączki, poczem czuje się lepiej. Przypadek początkowo niejasny okazał się czerwienicą dopiero później.

Przypadek IV: chora W. l. 25, od 4 lat skarży się na silne bóle i zawroty głowy, zaczęła chudnąć tak, iż w ciągu 4 lat straciła na wadze 11 kg, miesiączki stały się obfite, nieregularne i trwają obecnie często po 5—6 dni; stała się nerwową: (wszystko ją obecnie obchodzi, irytuje), często miewa jakby „tuman w oczach, latają muszki przed oczami" i wówczas przez kilka minut nie widzi, bóle w nogach „jakby rozsadzanie kości", brak snu, apetyt zły, odbijania, zgaga, bóle w okolicy śledziony, częste bicia serca.

Podmiotowo dn. 7. IV. 1932 r.: Skóra twarzy zaczerwieniona, nóg — ciemno-wiśniowa, spojówki zaczerwienione, ciśnienie na pr. r. 70—125, l. 70—115, śledziona twarda 2 palce poniżej pępka, trądzik na skórze pleców, blizna po jakimś wyciętym guzku na sutku. Krew: Hb. 96° = 120%, c. cz. 7,940.000, wskaźnik Hb. 0,76, c. b. 16300: zasad. 1%, kwas. 1%, myelocyty 2%, mł. 4%, pał. 14%, segm. 39%, l. m. 28%, l. d. 4%, monocyty 7%, mierna anizocytoza. Odczyn Biernackiego opóźniony (po 30 godz.). Stosunek c. cz. do c. krwi = 58% (hematokryt), mocznik = 40 mg w 100 cm³ surowicy. Odczyn Wassermanna — ujemny.

* * *

Wszystkie 4 przypadki poza objawami zwykle spotykanemi w czerwienicy mają jeszcze jeden: spadek wagi ciała, a prócz tego z badań powtórnych i pierwszorazowych można wywnioskować, iż wskaźnik barwny jest wykładnikiem nasilenia choroby: tam gdzie on jest niższy, nasilenie cierpienia jest większe, a tam gdzie następuje poprawa, wskaźnik zbliża się do 1.

Leczenie: najczęściej stosuje się leczenie pr. Roentgena z naświetlaniem kości długich. Sgalitzer podaje, iż lepsze wyniki otrzymuje się po naświetlaniach ogólnych małemi dawkami i jako *curiosum* podaje, iż Lüdin naświetlał 142 pól. Stolkind wykazuje 11 przyp., które po zastosowaniu 11 pełnych naświetlań pr. Roentgena dały 10 miesięczną poprawę. Delhone i Godschild otrzymali po 4 HED prawie normalny obraz krwi, tak ilościowy, jak i jakościowy co do ciałek białych, co jest najpewniejszym wskaźnikiem poprawy. (Arneth).

Ze środków farmaceutycznych podają benzol 3 razy dziennie 1—2 g w kapsułkach *aa* 0,5 z oliwą, *phenylhydraz. hydrochl.* po obiedzie, po 0,1—0,3 *pro die* aż do 3,4 (Brown), po 0,1—0,2 *pro die* (Farkas). Morawitz stosował *phenylhydr. hydrochl.* w 2 przypadkach, gdzie pr. Roentgena i preparaty śledziony nie dały rezultatu po 0,2 *pro die* przez 12 dni, poczem przerwa i jeszcze przez 4 dni; wyniki otrzymał lepsze. Leczenie *phenylhydr. hydrochl.* jest dosyć niebezpieczne, gdyż mogą wystąpić powikłania: żółtaczka, zakrzepy żylne. Jednak J. Coffin i Zadek podawali b. dużo tego leku, gdyż 40,0 w ciągu 2 lat, otrzymali zupełne wyraźne zmniejszenie się ilości c. cz., nie spostrzegali powikłań, tolerancja była dobra, mimo iż lek nagromadza się w organizmie i długo kontynuuje destrukcję c. cz. M. D. Walsch jest zdania, iż dozy *phenylhydr. hydrochl.* winny być wyższe niż podają w artykułach klasycznych. Stolkind radzi podawać *phenylhydr. hydrochl.* w małych dawkach, robiąc duże pauzy i kontrolując ilość c. czerwonych.

Z innych sposobów leczenia Haberfeld opisał wypadek wyleczenia czerwienicy pierwotnej po wycięciu śledziony. Krótkie poprawy dają upusty krwi po 300—500 cm³ co 4—6 tyg. Stolkind stosował wyciąg śledziony i otrzymywał krótkie poprawy. Girszowicz stosował preparaty śledziony *(oppozones* Lumièra 3 × 1), otrzymał wyraźną poprawę. Farkas zwraca uwagę na dietę, polecając dietę mleczno-wegetarjańską. Pogląd ten jest słuszny, jeżeli weźmiemy pod uwagę doświadczenia Whipla (23) i na podstawie tego należy usunąć z diety pokarmy, które są czynne w regeneracji hemoglobiny jak wątroba, nerki, mięśnie gładkie, dalej niektóre owoce, jak brzoskwinie, morele, a podawać pokarmy, które dla regeneracji krwi mają małe znaczenie, jak mleko i wogóle nabiał, ryby, wątroba rybia, mózg, mięsień serca, zielone warzywa, z owoców mniej czynne są gruszki, jabłka a potem winogrona, Farkas radzi wystrzegać się jeszcze jarzyn świeżych, zawierających duże ilości witamin.

Uważam za swój miły obowiązek podziękować p. Kolegom Tarasiuk-Tarasiewiczowi, R. Sztajerowi i Szylmanowi za pozwolenie obserwowania przypadków i udzielenie mi swoich spostrzeżeń.

Piśmiennictwo:

1) O. Naegeli, Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik, 1931. — 2) J. Arneth: D. Speziellen Blutkrankheiten, 1928. — 3) V. Schilling: D. Blutbild u. Klinische Verwertung, 1929. — 4) P. Morawitz: D. Blutkrankheiten, 1923. — 5) Korczyński i Szurek: Choroby krwi, 1906. — 6) A. Krasuski: Pol. Gaz. Lek. 915, 1930. — 7) T. B. Brockbanck: A. J. M. S. Nr. 689, 1929. — 8) Parkes Weber a Fr. Barkes. Br. Med. J. 22. XII. 1129, 1928. — 9) K. Hitzenberg u. Füchtfeld: Z. f. Kl. Med. 113, B. 30. — 10) Brown Herbst a Gitti: Arch. of Inter. Med. 38, N. 3. — 11) Albrecht u. Reinwein: M. Kl. 42, 1930. — 12) Rudolf Bohnstedt: Derm. Wsch. 91, N. 45, 1931. — 13) Haberfeld: D. M. W. 1433, 1931. — 14) Fr. Delhone, E. Gotschlicht: D. A. Kl. Med. 160, H. 5/6. — 15) E. Stolkind: Proc. Roy. Soc. Med. 24, 1931. — 16) Farkas: D. Ther. d. Gegnw. 196, 1931. — 17) Schnizer: Med. Klin. 1827, 1931. — 18) J. Coffin et J. Zanen: La Presse Méd. 1070, 1931. — 19) M. Nathan: La Presse Méd. 403, 1931. — 20) C. Monge: La Presse Med. 1767, 1931. — 21) Girszowicz: Wiedz. lek. 241, 1931. — 22) J. Kaulbersz: Med. D. i Sp. 315, 1928. — 23) K. Kon: Med. D. i Sp. 202, 1930. — 24) Paschis i M. Diamant: (D. A. kl. Med. 169), Warsz. Czas. Lekarskie 563, 1931. — 25) M. Sgalitzer: Medizin. Klin. 633, 1932.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy, tom 20, nr. 8, z 15 października 1932 r.: Linke S.: Odczyn leukocytowy Żebrowskiego w chorobach gorączkowych. — Huszcza A.: Odczyny biologiczne krwi na zmiany ciśnienia atmosferycznego (c. d.). — J. Babecki: Profilaktyka zakażeń dojelitowych w wojsku. (dok.). — F. Krajewski: Niedomoga stopy i jej znaczenie w wojsku. — A. Czyżewicz: Służba zdrowia armji niemieckiej w pierwszych latach wojny światowej. (c. d.).

Wiadomości Kas Chorych, rok III, nr. 19, z roku 1932: Dział urzędowy. — Z życia kas chorych.

Młoda matka, nr. 20 z roku 1932:T. Lewenfiszowa: Jak ma się zachować matka przy odstawianiu dziecka od piersi. — J. Wiszniewski: O kwaśnych przetworach mlecznych w odżywianiu niemowląt i dzieci. — J. Bogdanowicz: O przedszkolu. — P. Wójciak: O potrzebie częstego mycia rąk u dzieci.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok IX, nr. 42, z 20 października 1932: H. Dynkiewicz i B. Frenkiel: Herpes zoster. — S. Rubinrot: Z kazuistyki rentgenoterapji promienicy. — E. Herman i A. Spiro: Samoistna odma czaszkowa podtwardówkowa. — G. Aberdam-Seligowa: O zapaleniach wielosurowiczówkowych (str. pogl.). — J. Rutkowski: Talassoterapja i leczenie gruźlicy chirurgicznej w Berck-sur-mer (dok.).

Nowiny Społeczno-lekarskie, rok VI, nr. 20, z 16 października 1932: Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych, rok VII, nr. 9, z września 1932 r.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 19, z 1 października 1932: H. Reiterowski: Prof. med. Dr. Seweryn Sterling. — J. Granatowicz: O hepato-lienografji. — M. Gedroyć: O ciałach obronnych i odpornościowych w związku z właściwościami czerwonych ciałek krwi. (dok.) — St. Giebocki: Czy oberwanie jest chorobą? — Cz. Hoppe: Lekarski kurs w Ciechocinku.

Wychowanie Fizyczne, rok XIII, nr. 10, za październik 1932: E. Piasecki: Dalsze badania nad genezą ćwiczeń cielesnych — palant polski. — J. Bogdanowicz: Parę uwag dotyczących wzrostu dzieci w wieku szkolnym — dzieci wysokie i niskie. — J. Mazurek: Nauka wiosłowania.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIX, nr. 43, z 23 października 1932: M. Gatty Kostyal: Oznaczenie zawartości alkaloidów i glikozydów w surowcach i preparatach farmaceutycznych według „Materjałów do Farmakopei Polskiej".

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Historja medycyny filozoficznie ujęta. Podręcznik dla lekarzy i studentów. Z ilustracjami. Cz. II. *Medycyna średniowieczna.* Dr. med. i fil. WŁADYSŁAW SZUMOWSKI, profesor Uniwersytetu Jagiellońskiego. Kraków 1932. Gebethner i Wolff. Str. od 139 do 388.

Z zakrojonego na większą skalę podręcznika historji medycyny prof. Szumowskiego część pierwsza, obejmująca medycynę starożytną ukazała się jeszcze w roku 1930, a sprawozdanie o niej umieściłem w Polskiej Gazecie Lekarskiej Nr. 1, z roku 1930 (Str. 15). Obecnie wyszła część druga, poświęcona medycynie średniowiecznej.

Wierny swemu założeniu prof. Szumowski i ten okres rozwoju medycyny przedstawia w szerokich rzutach, nie wchodząc w szczegóły, nie usiłując bynajmniej kreślić wyczerpująco czyto sylwetek uczonych, czy też poszczególnych działów nauki lekarskiej. Obraz medycyny średniowiecznej narysowany jest tylko jako składnik kultury ogólnej tych czasów, ze szczególnem uwydatnieniem wpływu, jaki na rozwój medycyny wywierały ówczesne prądy w dziedzinie filozofji.

Pierwszy rozdział książki kreśli narodziny nowej kultury średniowiecza, jaka stopniowo na gruzach kultury starożytnej tworzy się z odmętu i chaosu, wywołanego upadkiem Rzymu i wędrówkami ludów. Z tego tła ogólnego wyodrębniają się ograniczone do pewnych obszarów państwowych czy religijno-narodowych, kultury: bizantyńska, arabska i żydowska, wśród których rozwijająca się medycyna przybrała też pewne właściwe cechy, co zwłaszcza u Arabów dało nam osobną arabską szkołę lekarską. Tym trzem odcinkom kulturalnym poświęca autor osobne rozdziały, wykazując ich dorobek i stosunek do klasycznej medycyny starożytnej. Przy omawianiu Talmudu żydowskiego poruszona jest szerzej sprawa obrzezania, która dotychczas nie przestaje być przedmiotem rozważań w piśmiennictwie lekarskiem.

Większą część książki obejmuje pogląd na ten kierunek kultury wogóle, a nauk lekarskich w szczególności, który zapanował w Europie środkowej i zachodniej łącznie z półwyspem apenińskim, a z którego później rozwinie się medycyna czasów nowszych. Z natury rzeczy podniesiony jest tutaj wpływ i znaczenie kościoła katolickiego dla rozwoju kulturalnego średniowiecza, przyczem światła i cienie tego związku nakreślone są w sposób umiejętny, ściśle przedmiotowy, wolny od wszelakich uprzedzeń. Kościół, ratując z pogromu pozostałość kultury starożytnej i przetwarzając ją w duchu chrześcijańskim, ujął w swą pieczę i medycynę tak że, jak powiada autor, „medycyna i kapłaństwo wchodzą ze sobą znowu w ścisły związek", podobnie jak w pierwotnych społeczeństwach ludzkich. Nieunikniony w następstwie tego związku dogmatyzm, wpływ czynnika teurgicznego i odrzucenie tych działów wiedzy, które nie zgadzały się z nauką kościoła, działały hamująco na rozwój medycyny, a znamienny dla średniowiecza, scholastyczny sposób uprawiania wszelkich nauk musiał być wprost zabójczy dla nauki tak żywej, jaką jest medycyna, zagradzając jej drogę trzeźwej obserwacji i rozsądnej empirji, które jedynie zapewnić jej mogły postęp. Korzystny wyjątek w tym ogólnym prądzie naukowym stanowiła szkoła lekarska w Salerno, za której przykładem niestety nie pośpieszyły powstające niebawem uniwersytety mimo, że medycyna uzyskała w nich osobny fakultet.

Z wybitniejszych postaci średniowiecza omawia autor szerzej tylko kilka; są niemi: Hildegarda z Bingen, benedyktynka, Albert zwany Wielkim, dominikanin, nauczyciel św. Tomasza z Akwinu, Witelo, zwany u nas także Ciołkiem, urodzony z matki Polki, twórca optyki, Arnold de Villanova, usiłujący wyłamać się z pęt scholastycyzmu i odważający się krytykować uznanego za niewzruszony autorytet Galena.

Dalsze rozdziały poświęca autor chorobom, które w postaci plag powszechnych nawiedzały średniowiecze, przyczem, omawiając je ze stanowiska dzisiejszego, kreśli ich przebieg w owych dawnych czasach, sposoby ich zwalczania i tłumaczenia na tle współczesnych zapatrywań. Mamy w ten sposób opisany trąd i czarną śmierć, czyli dżumę, która przez wyludnienie całych obszarów wywoływała poważne wstrząśnienia ekonomiczne, a ponadto wywierała niesłychanie silny wpływ na ustrój psychiczny społeczeństw średniowiecznych.

Ale najobszerniejszy rozdział, obejmujący 100 stron, a więc około 2/5 całej książki, zajmuje się nerwicami i psychozami średniowiecznemi, które dawały podstawę do tak znamiennych dla średniowiecza historyj oczarowań i opętań przez djabła a z drugiej strony odgrywały też rolę w powstawaniu pewnych ruchów masowych, jak niemniej w pojawianiu się licznych postaci mi-

styków i stygmatyków w tym okresie. Tak szerokie uwzględnianie ze strony autora tej ciekawej strony średniowiecza, odróżnia jego książkę od wielu zagranicznych dzieł historji medycyny, które sprawę tę traktują więcej ubocznie i fragmentarycznie. Można postawić autorowi zarzut niestosunku tego rozdziału do innych części książki, w szczególności podane drobnym drukiem obrazy aktów współczesnych mogłyby być bez szkody pominięte, a przynajmniej znacznie skrócone, nie podobna jednak zaprzeczyć, że zjawiska te nadawały istotnie piętno ówczesnej umysłowości, że wpływały również na rozwój medycyny i że ze stanowiska lekarskiego powinny być oświetlone. Temat to, jak autor sam podnosi, trudny, jeszcze dostatecznie nieopracowany, częściowo nawet, zwłaszcza w odniesieniu do mistyków i stygmatyków, z pewnych względów drażliwy, ale tak zajmujący, że z podręcznika czyni pociągającą wprost lekturę. Autor, przytaczając różne grupy faktów, jakie przynoszą źródła historyczne, omawia je krytycznie na gruncie dzisiejszej wiedzy lekarskiej, uwypuklając w ten sposób stan kultury ogólnej i nauki lekarskiej w średniowieczu, tak odrębny od dzisiejszego. Dodać należy, że w szczególności w rozważaniu zjawisk mistycyzmu i stygmatyzmu, autor zajmuje stanowisko umiarkowane, równie odległe od skrajnego materjalizmu, jak i supranaturalizmu, wychodzi też z tego najbardziej subtelnego i trudnego zagadnienia obronną ręką.

Po tym najobszerniejszym rozdziale następuje krótki ustęp o alchemji i dalszy, z nim związany, o truciznach i otruciach średniowiecznych. Mam wrażenie, że autor zbyt surowo obszedł się z alchemją[1]), która wszakże mimo wszystko jest matką chemji, a myśl otrzymywania złota w świetle dzisiejszych zapatrywań na istotę i budowę materji przestaje być takim zupełnym nonsensem, co więcej, współczesne badania nad zjawiskami życia zdają się na nowo poruszać problem otrzymania żywej komórki *in vitro*.

Rozdział następny zatytułowany „ważniejsze szczegóły z niektórych gałęzi medycyny średniowiecznej" przedstawia zwięźle niektóre właściwości diagnostyki, terapji i higjeny średniowiecznej, zwraca też uwagę na odosobnienie się w tym okresie od medycyny chirurgji, która, w przeciwieństwie do starożytności, odepchnięta, a nawet pogardzona, poszła swoją drogą, aby dopiero w nowszych czasach powrócić do swego naturalnego związku z całością nauk lekarskich i osiągnąć przynależne jej stanowisko.

Książkę zamyka rzut oka na objawy przełomu w umysłowości średniowiecza, doniosłe szczególniej dla dalszego rozwoju nauk lekarskich, ze szczególnem zwróceniem uwagi na dwie wybitne postacie pionierów nowych kierunków myślenia, Roberta Bacona i Franciszka Petrarki, — oraz ogólny syntetyczny pogląd na medycynę średniowieczną. W poglądzie tym autor wypowiada własne zapatrywanie na bilans kultury średniowiecza, w szczególności wykazuje pewne strony dodatnie tego okresu, a zwłaszcza podnosi znamienną dla tej epoki wielką moc ducha ludzkiego i wynikłe stąd takie panowanie ducha nad ciałem, jakiego w innych epokach się nie spotyka. Pod tym to przemożnym wpływem ducha na ciało, powstają, według autora, te gromadne psychonerwice średniowiecza, budzące tyle zainteresowania autora, jako historyka medycyny tego okresu. Rozważania te skłaniają autora do wypowiedzenia w ostatniem zdaniu książki apelu, aby medycyna dzisiejsza zwracała większą uwagę, niż to się dzieje obecnie, na wzajemny stosunek duszy do ciała i na konieczność uwzględnienia w terapji tych obu składników człowieka.

Oto w najgłówniejszych zarysach treść i właściwość omawianej książki. Mam przekonanie, że każdy lekarz i student medycyny przeczyta ją z prawdziwą przyjemnością a z wielkim pożytkiem, kandydat zaś do egzaminu doktorskiego znajdzie w obu dotychczas wydanych częściach historji medycyny prof. Szumowskiego znakomity podręcznik do nauki, sądzę bowiem, że w tym właśnie duchu i zakresie przedmiot ten może i powinien być egzaminowany. Za dotychczasową pracę należy się autorowi wdzięczność a z niecierpliwością oczekiwać będziemy dalszych części dzieła.

W. Sieradzki (Lwów).

Centralny Instytut Wych. Fiz. Sprawozdanie za rok 1931/2. Warszawa 1932.

Krótkie, 14-stronicowe sprawozdanie podaje skład osobowy Instytutu zmieniony przez odejście przed początkiem roku szkolnego dyrektora płk. Dr. W. Osmolskiego i kier. Zakładu fizjologji doc. wych. fiz. U. J. ppułk. Dr. W. Dybowskiego na inne miejsca służbowe. Nowym dyrektorem został zamianowany płk. Dr. Z. Gilewicz. Zakład fizjologji objął mjr. Dr. W. Missiuro. Z 6 Zakładów Instytutu 2 obsadzone są przez docentów Uniw.: Dr. Wojciechowskiego — anatomji, Dr. Mydlarskiego — antropologji i biometrji, 2 nie są jeszcze zorganizowane, a to teorji w. f. i technologji w. f. i sportu i posiadają tylko dla niektórych działów wykładowców. Między wykładowcami i asystentami przedmiotów teoretycznych widzimy sporą ilość lekarzy. Wśród instruktorów Instytutu brak zupełnie tytułów uniwersyteckich, nadawanych przez Studja W. F. w Polsce; nie znajdujemy ani jednego na 22 osób. W części zatytułowanej „lokale, urządzenia i pracownie" zadziwia umieszczenie na pierwszem miejscu wśród nowych inwestycyj głównej alei wjazdowej, trawników i kwietników, poczem dopiero przychodzą boiska, hala i urządzenia higjeniczne. Na szarym końcu dopiero wymienione są pracownie naukowe znacznie rozszerzone; przybył zaczątek psychotechniki pod kierownictwem Dr. B. Zawadzkiego, oraz Roentgen z Dr. Czarnocką. Program o 2985 godzinach na 2-letnim kursie został na konferencjach międzyuczelnianych uzgodniony ze Studjami W. F. w Polsce. Piękną innowację stanowi międzyuczelniany obóz szkolny, odbyty na pojezierzu litewskiem i poświęcony pływaniu i sportom wodnym. W dziale prac badawczych brak podania wyników zdrowotnych trzech 2-letnich kursów (2 męskie, 1 żeński) które już mury C. I. W. F. opuściły. Przy, prawie 3000 godzinnym programie na 2-letniem studjum zestawienie takie byłoby bardzo ciekawe. Wśród zakończonych lub będących w toku prac naukowych uderza ich prawie wyłącznie lekarskie nastawienie oraz pominięcie zupełne zagadnień higjeny pracy. Zupełny brak prac instruktorów, dalej opracowania zagadnień gier, zwłaszcza zespołowych. Końcowa uwaga sprawozdania wskazuje na wątpliwości, nurtujące sprawozdawców co do możliwości utrzymania dwuletniego Studjum przy tak obfitym programie. W spisie kursów znajdujemy też dwa dwutygodniowe kursy lekarskie, które ukończyło 46 lekarzy cywilnych i 17 wojskowych.

J. N. (Warszawa).

[1]) Patrz Loria. Alchemja średniowieczna w świetle fizyki dzisiejszej. Kosmos B. 1929.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecinne.

Przypadek wrodzonego prawostronnego ułożenia serca z muzykalnym szmerem. F. SCHLESINGER. Med. Klin. 47. 1931.

Autor opisuje przypadek prawostronnego ułożenia serca, bez zmian w ułożeniu innych narządów, stwierdzonego radjologicznie, ze słyszalnym szmerem rozkurczowym, o charakterze muzykalnym, słyszalnym nad wszystkiemi ujściami serca.

Godłowski (Kraków).

Oddziaływanie na pewne wielkości w krążeniu u ludzi. K. HARTL. Klin. Woch. 9. 1932.

Po podawaniu krótkiem naparstnicy i strofantyny spostrzegano obniżenie się objętości minutowej (*Minutenvolumen — M. V.)* oraz objętości skurczowej (*Schlagvolumen — Sch. V.)*, natomiast po dłuższem podawaniu zaznaczał się wzrost tych obu wartości. Opór na obwodzie obniża się po początkowem wzniesieniu. Działanie histaminy nie jest jednolite i zależy od dawkowania. W dawkach małych powoduje histamina wzrost tych wartości. Adrenalina zwiększa je, przy obniżeniu oporu na obwodzie. Strychnina ma podobne działanie, ale dłużej trwające. Upust krwi, a jeszcze w wyższym stopniu zmniejszenie ilości krwi krążącej przez spowodowanie zastoju w kończynie dolnej, powoduje w przypadkach znacznego niewyrównania obniżenie się M. V. i Sch. V.

Karasiński (Kraków).

Zapalenie wsierdzia na tle zakażenia enterokokami. G. ROSENBERG. Klin. Woch. 9. 1932.

Opisując przypadek *Endocarditis enterococcica* opowiada się autor za tem, aby pojęcie *Endocarditis lenta* zachować wyłącznie dla zakażeń spowodowanych przez *Streptococcus viridans*. Stanowisko swe uzasadnia tem, że wedle dotychczasowych doświadczeń inne zarazki, szczególniej zaś enterokoki nie sprowadzają zupełnie typowej *Endocarditis lenta* wedle definicji Schottmüllera.

Karasiński (Kraków).

Miażdżyca tętnic, nadciśnienie i zapalenie nerek. R. SALUS. Med. Klin. 52. 1932.

Po omówieniu przyczyn i zmian anatomicznych wymienionych schorzeń, zastanawia się autor dłużej nad zmianami spotykanemi na dnie oka, w szczególności zaś nad sprawą określaną jako *retinitis albuminurica*. Twierdzi on bowiem, że schorzenie owe nie dowodzi wcale istnienia cierpienia nerkowego, natomiast z całą stanowczością dowodzi bądź istniejącego, bądź przebytego nadciśnienia tętniczego. *Retinitis alb.* jest następstwem zaburzenia

odżywiania i przemiany materji, pierwotnie w nabłonku barwikowym a zmiany, które obserwujemy na siatkówce są wtórnem zapaleniem reparacyjnem ze stłuszczeniem.

Godłowski (Kraków).

Ciśnienie krwi skurczowe w wieku podeszłym. H. MAY. Med. Klin. 50, 1931.

Badanie 518 ludzi chorych i zdrowych, pozostających w spokoju, pozwoliło jako normę wypośrodkować dla ciśnienia skurczowego wartości od 100 do 145 mm Hg. Wartości te odnosi dla każdego wieku. Badanie ciśnienia krwi należy wykonywać w czasie całkowitego spokoju, by uzyskane wyniki nie były zaciemniane błędami, spowodowanemi zaburzeniami krążenia, powstałemi nawet przy drobnych wysiłkach fizycznych.

Godłowski (Kraków).

Dwa przypadki podostrego zapalenia naczyń wieńcowych serca. D. ROUTIER i A. VAN BOGAERT. Pres. Méd. 1932.

Autorowie opisują 2 przypadki dotyczące mężczyzny i kobiety 52-letniej, u których wystąpiły objawy zaburzenia rytmu serca (u kobiety napadowy częstoskurcz, u mężczyzny kompletna niemiarowość). Przebieg był gorączkowy, a śmierć wystąpiła nagle. Ani w jednym ani w drugim przypadku nie było bólów o charakterze dusznicy bolesnej.

Skowroński (Lwów).

Diagnostyka rentgenologiczna zlepnego zapalenia osierdzia. E. ZDANSKY. Med. Klin. 43. 1931.

Jako *accretio pericardii* określa autor stan, w którym widzimy na cieniu w czasie prześwietlenia rentgenologicznego brak przesuwalności serca w obie strony przy zmianach pozycji, przy równoczesnem zdrętwieniu cienia serca, zaś jako *concretio pericardii*, w tych samych warunkach przy zachowanych przesunięciach serca w obie strony, zdrętwienie cienia serca.

Godłowski (Kraków).

Występowanie zapalenia osierdzia po zawałach płuc. P. WERMER. Klin. Woch. 8. 1932.

Autor podaje trzy obserwacje kliniczne przypadków, w których w następstwie zawału płuc, powstałe zapalenie opłucnej, wskutek lokalizacji w pobliżu serca spowodowało powstanie zapalenia osierdzia. Rozpoznaniu tego powikłania przypisuje duże znaczenie diagnostyczne, zwłaszcza w przypadkach zawału przebiegających prawie bez wyraźniejszych objawów.

Karasiński (Kraków).

Postać przewlekła choroby Kussmaula (periarteriitis nodosa). M. MACAIGNE i P. NICAUD. Pres. Méd. 34. 1932.

Autorowie obserwowali przypadek przewlekłego guzkowatego zapalenia tętnic, który przebiegał podobnie jak ostre przypadki tej choroby z silnemi bólami, jak przy mnogiem zapaleniu nerwów i mięśni, z guzkami podskórnemi oraz gorączką. W tej postaci przewlekłej między napadami takich objawów były okresy zupełnego zdrowia. Charakterystyczne dla tej choroby są guzki podskórne, które odpowiadają tętniczkom, zajętym zmianami chorobowemi. Główne zmiany dotyczą przydanki i błony mięsnej tętniczki, a wyrażają się one podostrem zapaleniem okolicznej tkanki i włóknistem zgrubieniem ściany tętniczej. W postaci chronicznej podobne zmiany występują też w układzie naczyń włosowatych. Naczynia krwionośne narządów wewnętrznych nie są zazwyczaj dotknięte temi zmianami, zajęte są tylko naczynia skórne, co też jest przyczyną powstawania guzków podskórnych. Guzki te mogą z czasem ulegać martwicy, zropieniu i t. p. zmianom. Przyczyna tej choroby jest nieznana. Objawy chorobowe i doświadczenia na zwierzętach przemawiają za czynnikiem zakaźnym — za zarazkiem przesączalnym, który posiada specjalne powinowactwo do naczyń, uszkadzając przedewszystkiem naczyńka krwionośne odżywiające ściany tętniczek.

Skowroński (Lwów).

Patologja.

Próby laboratoryjne w rozpoznaniu bąblowca. E. BRESSOT. Pres. Méd. 25. 1932.

Autor omawia wartość prób laboratoryjnych dla rozpoznania bąblowca. Eozynofilja zdarza się w połowie przypadków, a ciałka kwasochłonne wahają się zwykle około 14%. Reakcja śródskórna z antygenem (płynem bąblowca) baranim dała wynik dodatni w 58% (na 59 przypadków). Autor zwraca szczególnie uwagę na wczesny odczyn występujący w 10—15' po wstrzyknięciu. Reakcja ta występuje także przy zropiałym bąblowcu, ale nieco później i jest słabsza, natomiast staje się ujemna przy jałowem zwyrodnieniu pasorzyta. Utrzymuje się ona przez dłuższy czas po operacji, a staje się ujemna przy rozsianym bąblowcu (anergja). Wartość rozpoznania rentgenowskiego przy bąblowcu płuc jest powszechnie znana, dlatego autor omawia tylko niektóre rzadsze formy bąblowca w innych narządach.

Skowroński (Lwów).

Angjografja i angjopneumografja. A. RAVINA, A. SOURICE i L. BENZANQUEN. Pres. Méd. 15. 1932.

Autorowie podają badania doświadczalne, przeprowadzone na psach, którym przy pomocy sondy wprowadzonej do żyły szyjnej i do uszka sercowego wstrzykiwano płyny kontrastowe celem wykonania zdjęć rentgenologicznych naczyń płucnych. Używali 70% jodku sodu lub jodowanych połączeń organicznych, jak *abrodil'u* i tenebrylu. Środki te są przeważnie dobrze znoszone przez zwierzęta. Omawiają uzyskane obrazy rentgenowskie i zaznaczają, że metoda ta może oddać pewne usługi w badaniach fizjologicznych, a z czasem może nawet być użyta w celach rozpoznawczych.

Skowroński (Lwów).

Sondowanie dwunastnicy sondą z gąbką. R. KORBSCH. Med. Klin. 47. 1931.

Autor, by uzyskać szybsze i łatwiejsze dostanie się sondy do dwunastnicy, używa gąbki gumowej jako ciała o licznych porach, dającej się łatwo przesuwać ruchami perystaltycznemi żołądka. Z tego korzystamy przymocowując ową gąbkę do końca sondy. Jako sondy używa rurki gumowej używanej do wentyli w motocyklach. Gąbkę przymocowuje klejem służącym do lepienia gumy.

Godłowski (Kraków).

Tonoscilografja i krzywa ciśnienia krwi. J. PLESCH. Med. Klin. 43. 1931.

Autor opisuje dokładnie aparaturę jak i wykonanie oraz analizę otrzymanych krzywych.

Godłowski (Kraków).

Prosta metoda ilościowego oznaczania cukru w moczu. L. DINKIN. Med. Klin. 49. 1931.

Autor wykonuje z moczem zawierającym cukier, próbę jakościową Nylandera, oznaczając czas od chwili zagotowania do całkowitego zczernienia. Ilości do 0,1% nie dają całkowitego zczernienia tylko zbrunatnienie, które najsilniej występuje po 5 min. Przy ilości 0,15% cukru, całkowite zczernienie występuje po 3 min., przy 0,2% po 2 min., przy 0,3% po jednej min., przy 0,4% po 35 do 40 sek. Przy ilościach ponad 0,5% zczernienie występuje przed zagotowaniem, już przy podgrzaniu.

Godłowski (Kraków).

Popełniane błędy w ambulatoryjnych pomiarach ciepłoty ciała. E. NIRENSTEIN. Med. Klin. 47. 1931.

Sposób mierzenia temp. ciała w zagłębieniu pachowem ambulatoryjnie jest nieścisłym, zwłaszcza u kobiet występuje niekiedy hipertermja miejscowa, wykazując stany podgorączkowe, które absolutnie nie występują mierzone w jamie ustnej. Również często w ambulatorjach mamy do czynienia z gorączką psychogenną, którą jest bardzo trudno odróżnić od organicznej.

Godłowski (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia w dniu 6. kwietnia 1932 r.

Pokazy chorych.

I. Kol. S. Neumark przedstawił przypadek choroby Oslera u 63-letniego mężczyzny.

II. Kol. Weissbrum wygłosił referat pod tyt.: „Przypadek choroby Oslera" z pokazem chorego. Praca ukaże się w druku.

III. Kol. Keilson wygłosił odczyt pod tyt.: „Z zagadnień pyelografji dożylnej" (autoreferat).

W pyelografji dożylnej stosowane są obecnie uroselektan A, uroselektan B i abrodil o różnym składzie chemicznym. Różnica ta powoduje różnicę w czasie wydzielania, w natężeniu i przez to w obrazie rentgenologicznym i musi być wzięta pod uwagę w jego odczytywaniu. W pierwszej godzinie po zastrzyknięciu zostają wydzielone 14,5% uroselektanu, w drugiej — 50%. Po 24 godzinach wydzielony zostaje prawie cały podany uroselektan.

Pyelografja dożylna służy zarówno dla zorjentowania się w obrazie anatomicznym, jak i dla zbadania czynności nerki danego przypadku. Celem otrzymania bardziej wyraźnego cienia miedniczki, a także dla wykluczenia obecności zrostów w moczowodach referent stosował hipofizynę i kofeinę.

Badanie radjologiczne czynności nerki przemawia raczej za przesączaniem rozczynu uroselektanu do kanalików przez kłębki (przy udziale, lub bez udziału komórek), niż za wydzielaniem z komórek kanalików.

Przed uwidocznieniem miedniczek cień nerki staje się bardziej intensywnym — objaw magazynowania. W przypadkach prawidłowych magazynowanie trwa chwilę, cień nerki blednie, kiedy zjawia się cień miedniczki. Przedłużanie się magazynowania jest objawem patologicznym, zwłaszcza jeśli cienia miedniczki nie widać.

Miedniczka wykonuje rytmiczne ruchy skurczowe. Pokaz anomalij miedniczek i moczowodów, wodonercza, wpływu hipofizyny na miedniczki i moczowody, kamicy nerkowej, nowotworów, gruźlicy, torbielowatości, magazynowania prawidłowego i patologicznego.

Pokaz jednocześnie wykonanych hepatolienografji, cholecystografji i pyelografji dożylnej. Podane wyniki oparte są na materjale 150 przypadków.

W dyskusji. Kol. B a n a s z zapytał, czy prelegent zajmował się metodą pyeloskopji.

Kol. G o l d r y n g. Pyeloskopja daje ładne obrazy, wykazuje również skurcze miedniczki. Robiono zdjęcia przy podawaniu uroselektanu doustnie, jak również *per clysmam.*

Kol. K e i l s o n. Pyeloskopja możliwą jest tylko przy pyelografji wstępującej, a nie dożylnej, przy tej ostatniej jest zupełnie niemożliwą i niemiarodajną. Metody stosowania uroselektanu doustnie i doodbytnicowo dały ujemne wyniki i zostały zarzucone.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a z dnia 24 kwietnia 1932 r.

1. Kol. I t e l s o n. „Z kazuistyki schorzeń tarczycy".

Prelegent przedstawił 3 przypadki schorzeń tarczycy, stanowiące przyczynek w przyp. pierwszym do wartości przewlocznego podawania jodu oraz dawkowania jego, w przyp. zaś 2-im i 3-im — do głębokich zmian w wątrobie i szpiku kostnym w przebiegu tyreotoksykozy.

Przyp. I. Pacjent lat 33, od roku cierpiący na chorobę Basedowa. Przeszło czteromiesięczną obserwację podzielić można na poszczególne okresy:

Okres 1-y (19—31 XII.) — leczenie wypoczynkowe, dietetyczne (pożywienie ubogie w białko), stosowanie środków uspokajających. Stan wagi bez zmian, tętno około 112 na 1', przemiana spoczynkowa + 77%.

Okres 2-gi (1—20 I.) — angina z T⁰ do 38⁰ przez 2 tygodnie. Upadek sił, utrata na wadze 6 kg. Ciężki atak trzepotania przedsionków, który udało się powstrzymać dopiero w siódmym dniu stosowania dużych dawek chinidyny.

Okres 3-ci (21—31 I.) — stosowanie insuliny z glukozą, co powstrzymało dalszy spadek wagi. Choremu ubyło ogółem 8 kilo.

Okres 4-ty (II, III, IV) — leczenie jodem (5% KJ) poczynając od 3 razy po 3 krople dziennie i dochodząc do 14 kropel 3 razy dziennie. Wskaźnikiem zwiększenia dawki jodu był spadek na wadze, przyczem nadmiar 3 kropel w ciągu dnia doprowadzał do pożądanego efektu, nieraz do przyrostu 1 kg wagi w ciągu jednej doby.

W okresie tym wystąpił drugi atak trzepotania przedsionków, który łatwo usunięto już w trzecim dniu stosowania chinidyny, co tłumaczyć należy osłabieniem toksycznej siły tarczycy naskutek leczenia skutecznego jodem.

Omówiony przypadek wskazuje, że w leczeniu ciężkich stanów Basedowa stosować można jod z wynikiem dobrym przez dłuższy czas. Kontrola wagi daje wytyczne dawkowania. Jod stanowi dobrą obronę dla serca, drażnionego przez inkret tarczycy schorzałej.

Przyp. II. Chora lat 43, cierpiąca na nadczynność tarczycy lekkiego stopnia po strumektomji, dokonanej w znieczuleniu miejscowem (zabiegu dokonano naskutek ucisku dużego wola na przełyk i tchawicę), wystąpiło uszkodzenie wątroby z urobilinurją, następnie zaś uszkodzenie narządów krwiotwórczych z ciężką niedokrewnością typu wtórnego. Obraz hematologiczny przed zabiegiem nie wykazywał odchyleń od normy: 4.600.000 czerw. ciałek, 90% Hb., 5.800 biał. ciałek, 5% retikulocytów. Siódmego dnia po operacji przy stanie bezgorączkowym i braku wszelkich cech zakażenia obraz daleko posuniętej niedokrewności: czerwonych ciałek zaledwie 1.290.000, 25% Hb., 17.600 (!) białych ciałek z przesunięciem w lewo (4% myelocytów, 18% młodych i pałeczkowatych), 103‰ retikulocytów. Przypuszczać należy, iż nadmierna praca pozostałego miąższu tarczycy doprowadziła do wyrzucenia do obwodu tyroksyny w ilości zdolnej doprowadzić do wspomnianych zakłóceń. Pierwszym zwiastunem gwałtownej produkcji tarczycy była wysoka ciepłota ciała chorej (przez 4 dni do 40⁰). Jak zwykle przy spadku ciepłoty praca tarczycy wraca do normalnego trybu, tak w przypadku naszym spadek ów upoważniał do dobrego rokowania. Przy stosowaniu małych dawek insuliny z glukozą urobilinurja ustąpiła po 3 dniach, duża zaś ilość retikulocytów dawała gwarancję dobrej wydolności szpiku tak, iż nie uciekając się do przetaczania krwi uzyskano należytą poprawę (3.950.000 cz. c.).

Przypadek III-ci przedstawia obraz daleko posuniętego uszkodzenia wątroby. Dotyczy on chorej lat 34, która zgłosiła się do szpitala w stanie ciężkim; od kilku miesięcy cierpi na Basedowa, po przebytej przed 4 tygodniami anginie wystąpiło raptowne pogorszenie. W obserwacji szpitalnej uderza bezruch chorej, zupełna astenja, niemożność należytego utrzymania nawet szczęki dolnej, która bezwładnie zwisa, brak drżenia kończyn górnych. Gruczoł tarczowy znacznie powiększony, wytrzeszcz gałek ocznych, objawy oczne występują wyraźnie, tętno 124 na 1'. Z ust woń acetonu, występującego w poważnej ilości w moczu, znaczna urobilinurja. Wszystko to razem cechowało obraz opisany przez Zondeka jako *coma basedovicum.* U chorej naszej przy stosowaniu insuliny z glukozą uzyskano efekt w sensie ustąpienia acetonu, urobilinurja natomiast nie znikała. Trzeciego dnia pobytu na oddziale wystąpił nagle atak częstoskurczu, który okazał się zgubnym dla osłabionego narządu krążenia. Po 3 godzinach trwania ataku chora zmarła. Prelegent nadmienia, że w stanach tyreotoksykozy uszkodzenie wątroby może być znikome z zaburzeniami nieznacznemi glikoregulacji, większego stopnia z urobilinurją, oraz bardzo ciężkie z kwasicą naskutek wypłókania glikogenu z wątroby, jak to miało miejsce w przypadku ostatnim.

W dyskusji. Kol. F r e n k i e l. Od kilku lat w przypadkach podobnych daje jod w postaci płynu Lugola przy równoczesnej kontroli wagi.

Kol. L e w e n f i s z widział dobre wyniki leczenia schorzeń tarczycy prom. Roentgena.

Kol. I m i c h obserwował kilkanaście przypadków chor. Basedowa, u których po przebytych anginach stan się pogarszał, po tonsilektomji następowała poprawa.

Kol. K r y s z c k uważa, że przy trzepotaniu przedsionków podawać należy samą chinidinę, poprzedzoną ewentualnie przez naparstnicę, a nie razem z naparstnicą.

Kol. F r e n k i e l zapytuje, czy chore migdałki nie mogą u chorych na Basedowa wywoływać stanów podgorączkowych.

Kol. U r y s o n opisał obserwowany przypadek tyreotoksykozy z objawami sercowemi, raz stosowano tam jod, innym razem insulinę z glukozą, wyniki były jednakowe.

Kol. P o z n a ń s k i zapytał, czy przy stosowaniu jodu kierował się prelegent tylko wagą chorego, czy i innemi objawami.

Kol. I t e l s o n. Stosowanie jodu ma podstawę empiryczną, główną wskazówką do dawkowania jest waga chorego, poza tem zwraca uwagę na tętno. Wogóle w obserwowanych przypadkach jod dawał dobre wyniki. Insulinę z glukozą stosowano dla podniesienia sił chorego. Na sprawę angin zwróciła uwagę szkoła Jakscha w Pradze. Przy stosowaniu jodu anginy mają przebieg łagodniejszy.

2. Kol. P o z n a ń s k i wygłosił referat pod tytułem: „Powstawanie i rozwój gruźlicy w płucach". Praca ukaże się w druku.

W dyskusji zabierali głos kol. G l i k s m a n, S p i r o i B e n d e r.

3. Kol. N u n b e r g przedstawił chorego, z zawodu fakira, który połykał różne metalowe przedmioty. W ostatnich czasach połykał zbyt często; z groźnemi objawami zatkania jelit przywieziony został do szpitala. Zdjęcie rentgenowskie wykazało żołądek rozszerzony, dosłownie wypchany żelastwem. Przy operacji usunięto 14 szpilek, 250 agrawek, 140 gwoździ, 510 kawałków tłuczonego szkła i t. d. Pacjent zniósł zabiegi dobrze i obecnie w dalszym ciągu występuje z popisami.

4. Kol. S i e l i w a n o w a przedstawiła:

I. wnętrzności świnek morskich, szczepionych prątkami Kocha typu ludzkiego i bydlęcego. Świnki reagują na obydwa typy ogólnem zakażeniem i wykazują zmiany we wnętrznościach prawie jednakowe z tą tylko różnicą, że na sieci świnek, zakażonych prątkami typu bydlęcego, znajdujemy liczne gruzełki, jak w perlicy u bydła rogatego, podczas gdy u świnek zakażonych prątkami typu ludzkiego nigdy się tego nie spostrzega.

II. posiewy prątka Kocha na pożywce Löwensteina. Prątki Kocha wogóle dobrze rosną na pożywce Löwensteina, jak stwierdzają przedstawione preparaty z posiewów plwociny i płynu mózgowordzeniowego, gdzie bakterjoskopowo prątków Kocha nie znaleziono.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowo - administracyjnego z dnia 10 maja 1932 r.

1. Protokół posiedzenia z dnia 26 kwietnia r. b. przyjęto.

2. Kol. Filiński W. (członek T-wa) wygłosił odczyt p. t.: „Pokaz przypadku zwężenia oskrzela z ucisku u dziecka" (streszczenie własne).

Chory, l. 6, cierpi od kilku miesięcy na napady duszności, występujące początkowo tylko po wysiłkach, a potem bez powodu lub nawet podczas snu. Ciepłota wykazywała stany podgorączkowe. Przy badaniu stwierdzono po stronie prawej klatki piersiowej skrócenie tonu opukowego na przestrzeni od trzeciego żebra wdół. Oddech osłabiony zarówno zprzodu, jak i ztyłu. Na zdjęciu cień trójkątny w pobliżu śródpiersia w górnej części prawego płuca. Płat środkowy i dolny wyjaśniony nadmiernie.

F. uzależnia cień od gruźliczego zapalenia gruczołów chłonnych przy oskrzelu prawem. Częściowe zwężenie oskrzela wynika z ucisku tych gruczołów. Rozedma zależy od tego, że przez wąski otwór powietrze przenika zawsze łatwiej przy wdechu (działanie mięśni oddechowych), niż przy wydechu. Napady rzekomo dychawicze tłumaczy się odruchowym, obustronnym skurczem mięśni gładkich oskrzeli, podrażnionych za pośrednictwem nerwu błędnego. Napady rzekomo dychawicze w zapaleniu gruczołów okołooskrzelowych są rzeczą znaną w piśmiennictwie, lecz ze względu na swą rzadkość zasługują na przypomnienie.

W rozpoznaniu różniczkowem trzeba mieć na względzie dychawicę oskrzelową, wyłączoną u przedstawionego chorego z powodu braku eozynofilji i z powodu obecności zmian przedmiotowych, kierujących myśl na inną drogę. Gdyby nie wiek chorego, to zespół objawów mógłby przedewszystkiem nasunąć przypuszczenie raka oskrzela, co u dziecka sześcioletniego będzie, oczywiście, nieaktualne. Można tu wszakże wziąć pod uwagę obecność w oskrzelu ciała obcego, przejrzystego dla promieni Roentgena — w tym przypadku trudnoby znów wytłumaczyć pochodzenie cienia w górnym płacie.

Leczenie zastosowano higjeniczno-dietetyczne w miejscowości podgórskiej. Napady ustąpiły, cień zmniejszył się znacznie, rozedma znikła, natomiast w samem płucu widać teraz na zdjęciu wyraźne drobne plamkowanie. Osłabienie oddechu utrzymuje się jeszcze, jakkolwiek w mniejszym stopniu niż poprzednio.

Przebieg i wynik leczenia potwierdza rozpoznanie.

Dyskusja: Kol. Drozdowicz stwierdza zgodność danych rentgenologicznych z danemi klinicznemi. Badając trzykrotnie dziecko, kol. D. był zdania, że ma do czynienia ze zwężeniem oskrzela na skutek ucisku przez gruczoł. Na zdjęciach seryjnych stwierdzało się zmniejszanie cienia, oraz ustępowanie niedodmy. Jeden z kolegów - rentgenologów uważał, że mamy do czynienia ze zwężeniem oskrzela wywołanem przez ciało przepuszczalne dla promieni rentgenowskich.

Kol. Zawadowski (streszczenie własne): Miałem sposobność swego czasu badać radjologicznie dziecko, które przedstawia kol. Filiński. Ponieważ przypadek ten w obrazie radjologicznym jest bardzo ciekawy, pozwolę sobie zatrzymać się nad nim nieco dłużej. U dziecka tego wykonałem dwa zdjęcia bezpośrednio jedno po drugiem. Pierwsze z nich (pokaz przeźrocza) wykonane jest w czasie głębokiego wdechu, drugie zaś w bardzo silnym wydechu. Obrazy te są przykładem zmian radjologicznych w zwężeniu oskrzela. W odróżnieniu od interpretacji kol. Filińskiego, ja uważać muszę ostro odcięty gęsty cień, prawą wnęką przylegający do śródpiersia, za pozbawiony powietrza górny płat płuca prawego. Płat ten zmniejszył się tak, wskutek całkowitego zamknięcia oskrzela nadtętniczego. Doprowadziło to do całkowitej niedodmy i skurczenia się tego płatu oraz zbliżenia do wnęki i śródpiersia. Natomiast płat średni i dolny są w stanie znacznej rozedmy, co zaznacza się wzmożoną jasnością odpowiednich części pola płucnego prawego. Zmniejszenie objętości jednego płatu o innym sposobie powstawania z następową rozedmą pozostałych płatów widujemy nierzadko w innych warunkach. Najczęściej dzieje się to w gruźlicy, gdy płat górny ulega zczasem tak znacznej marskości, że zajmuje tylko przestrzeń samego pola szczytowego. Wnęka płucna przenosi się wtedy do góry (t. zw. wnęka podobojczykowa), zaś pozostałe płaty ulegają tak znacznej rozedmie, że wypełniają resztę jamy opłucnowej.

W naszym przypadku płat średni leży nieprawidłowo wysoko, co widzimy po przebiegu naczyń wnęki prawej, w której te odgałęzienia tętnicy płucnej, które idą do płatu średniego, zwracają się ku górze i nadają charakterystyczny wygląd całemu cieniowi wnękowemu.

Przeciwko interpretacji cienia tego jako pakietu gruczołowego przemawia to, że jest on od strony bocznej i od dołu odgraniczony zupełnie prostemi regularnemi linjami, które tworzą ze sobą kąt prosty, zwrócony ku dołowi i stronie bocznej. Również dalszy przebieg przypadku nie wskazywałby na to, że są to gruczoły z nacieczeniem okołogruczołowem, gdyż w tym razie cień ten powinienby się równolegle do poprawy stanu ogólnego zmniejszać i wykazać zwapnienie w środku, jak to zwykle widujemy.

Ciekawie przedstawia się zestawienie na zdjęciach fazy wdechowej i wydechowej. Podczas gdy płuco lewe we wdechu jest jasne, powietrzne, zaś w czasie wzmożonego wydechu traci większą część powietrza, zmniejsza się bardzo znacznie i daje ciemny odcień polu płucnemu lewemu, to płuco prawe nie zmienia się zupełnie w wydechu, jest zupełnie tak samo powietrzne, jak we wdechu na skutek wentylowego zamknięcia się światła oskrzela. Nacisk mięśni wydechowych powoduje, że balonowato rozdęte płuco prawe przesuwa bardzo znacznie całe śródpiersie i serce na stronę lewą. Równocześnie przepona prawa uciskana przez rozdęte płuco obniża się w czasie wydechu, podczas gdy przepona lewa w tym samym czasie unosi się ku górze. Zjawisko to, o ile mi się wydaje, dotychczas nie było poddawane bliższej analizie. Nazwałbym je odwróconym albo niskim ruchem paradoksalnym przepony. Jak wiadomo, zwykły ruch paradoksalny spotyka się w porażeniach i wrodzonych niedorozwojach mięśniowej części przepony i polega na unoszeniu się strony chorej w czasie wdechu, w okresie kiedy po stronie zdrowej przepona się obniża, i na obniżaniu się strony chorej w wydechu. Obydwa te ruchy posiadają pewną rozpiętość naokoło wysokiego porażennego ustawienia przepony. W naszym zaś przypadku mamy do czynienia ze zjawiskiem pod względem przebiegu do pewnego stopnia podobnem, różniącem się jednakże tem, że odbywa się ono naokoło znacznie niższego wydechowego ustawienia przepony po stronie oskrzela ze zwężeniem wentylowem. Mechanizm wywołujący je jest jednakże wprost odwrotny, gdyż przepona obniża się w czasie wydechu pod wpływem znacznie zwiększonego ciśnienia w klatce piersiowej po stronie zwężonego wentylowo oskrzela.

Jak z obrazu radjologicznego wynika, mamy w przypadku omawianym zamknięcie całkowite i trwałe oskrzela płatu górnego z niedodmą, a równocześnie wentylowe zwężenie oskrzela głównego prawego. Jako przyczynę tego najłatwiej byłoby wyobrazić sobie ciało obce, przejrzyste dla promieni X, tkwiące w oskrzelu nadtętniczem i wystające nieco ku światłu oskrzela głównego tak, iż to ostatnie byłoby pod działaniem wentylowem.

Tak więc w przypadku tym podejrzewaćby należało obecność ciała obcego. Jak wiemy, ciała takie nierzadko zdarzają się u dzieci, a bardzo często dają obraz radjologiczny zwężenia wentylowego. Za ciałem obcem przemawiałoby i to, że sprawa chorobowa dotyczy oskrzela prawego, gdyż do tego właśnie oskrzela wpada większość ciał obcych.

Natomiast sprawy gruczołowe śródpiersia, jakkolwiek są częstsze po stronie prawej, dają objawy zwężenia oskrzela po stronie lewej, a to z tego powodu, że oskrzele lewe leży zamknięte pomiędzy tętnicą główną a tętnicą płucną od góry i lewym przedsionkiem od dołu. Części te tworzą jakby zamkniętą obręcz naokoło tego oskrzela tak, że wystarczy, aby powiększenie gruczołów było niewielkie, a już wystąpi zwężenie oskrzela. Po stronie prawej zaś nawet duże pakiety gruczołowe nie powodują zwężenia, gdyż gruczoły mogą się rozwijać dośrodkowo i nie mają skłonności do naciskania na oskrzela.

Wszystko to przemawia za tem, że przypuszczenie obecności ciała obcego nie może być jeszcze całkowicie zarzucone, jakkolwiek przebieg cierpienia przytoczony przez kol. Filińskiego przemawia wyraźnie przeciw temu. Wobec znacznej poprawy po leczeniu klimatycznem jest obecnie prawdopodobne, że ucisk gruczołów na oskrzela spowodował zamknięcie całkowite oskrzela nadtętniczego, zaś zwężenie wentylowe oskrzela głównego prawego. To jednak, że cień górnego płatu prawego w stanie niedodmy utrzymuje się jeszcze ciągle, każe nam być ostrożnym i spostrzegać przypadek dalej dla upewnienia się, czy jednak nie znajdą się jakieś fakty, które rzucą więcej światła na samą przyczynę zwężenia oskrzelowego.

Kol. Brokman — badał dziecko przed 4-ma tygodniami. Na podstawie badania fizykalnego (stwierdzono jednolite stłumienie na całej przestrzeni od przodu i do grzebienia łopatki), oraz opierając się na dodatnim odczynie Pirquet'a — kol. Brokman doszedł do wniosku, że mamy tu do czynienia z nacieczeniem dokołoogniskowem. Dopiero później ojciec dziecka poinformował go, że rozpoznano niedodmę płuca na skutek ucisku oskrzela. Po naświetlaniach *vitalux'em* dziecko zaczęło gorączkować i kaszlać tak, że nasunęła się obawa wysiewu gruźliczego do płuc. Zgodnie z poglądem panującym między pedjatrami naświetlanie w okresie czynnej gruźlicy gruczołów okołooskrzelowych nie jest wskazane. Można stosować naświetlanie dopiero w 1 i pół do 2 lat po uci-

szeniu się sprawy chorobowej. Duszność napadową, występującą w postaci astmy, szkoła pedjatryczna francuska tłumaczy zadziałaniem produktów toksycznych.

3. Kol. R y m k i e w i c z T. wygłasza odczyt p. t.: *„Wartości lecznicze Druskienik"* (streszczenia nie nadesłano).

W odczycie omówiono obecne urządzenia Zdrojowiska Druskieniki oraz jego wskazania lecznicze.

Dyskusja:

Kol. B r o k m a n: podnosi dużą wartość Druskienik, jako uzdrowiska dla dzieci. W porównaniu z Rabką — Druskieniki mają wyższość dzięki posiadanym kąpielom słoneczno-powietrznym. O ile kol. B. wiadomo, nie są przeprowadzane badania nad działaniem wód druskienickich na przewód pokarmowy. Zapytuje kol. prelegenta, czy nie wie, co się dzieje z materjałami opracowanemi przez ś. p. Dr. Lewickiej.

Kol. R y m k i e w i c z wyjaśnia, że nie wie, co się dzieje z materjałami prac Dr. Lewickiej. Badania nad wpływem wody druskienickiej na przewód pokarmowy przeprowadzali jeszcze przed wojną prof. Żebrowski i Dr. Bratkowski. Obecnie wznowiła te badania klinika prof. Januszkiewicza.

4. Kol. K r a m s z t y k St. wygłasza odczyt p. t.: *„Dr. Stanisław Morawski i jego poglądy na wody mineralne i sztuczne"* (streszczenie własne).

Dr. Stanisław Morawski, którego trzy tomy wspomnień w wydaniu prof. Czarkowskiego i Mościckiego, ukazały się w druku w ciągu ostatnich lat, jest jednym z najznakomitszych pamiętnikarzy polskich z pierwszej połowy 19-go wieku. Ale o ile został on dopiero teraz udostępniony szerokiemu ogółowi, o tyle bardzo mało było o nim dotychczas wiadomo jako o lekarzu. Krótkie i błędne wzmianki biograficzne w Słowniku Kośmińskiego, Encyklopedji Ilustrowanej i w dziele Bielińskiego o Akademji Wileńskiej — oto wszystko.

M o r a w s k i urodził się w Wileńszczyźnie, jako potomek bogatej i arystokratycznej rodziny i wbrew przyjętym tam zwyczajom wstąpił na wydział lekarski Uniwersytetu Wileńskiego, a lata jego studjów przypadły na okres największego rozkwitu Wszechnicy Wileńskiej. Stykał się wtedy Morawski i z profesorami, takimi jak Frank i Śniadecki, ze wszystkimi wybitniejszymi studentami i z wyższemi sferami towarzyskiemi; a wszystko to świetnie zobrazował później w swoich wspomnieniach. Wskutek niesnasek z ojcem Morawski po ukończeniu studjów przeniósł się do Petersburga, gdzie z początku zajmował się praktyką lekarską, a później przeszedł na drogę urzędów, zaś po śmierci ojca powrócił do rodzinnego majątku i ostatnie lata życia spędził na pisaniu swych pamiętników.

Morawski odznaczał się niezwykłym talentem pisarskim, posiadał prócz tego wielki dar obserwacyjny, pozostawił po sobie tomy rękopisów, które obecnie w całości przechowywane są w zbiorach Bibljoteki Ordynacji Krasińskich w Warszawie. Obejmują one oprócz pamiętników i wspomnień, częściowo już ogłoszonych, również utwory literackie i opisy etnograficzne Litwy. Morawski jako lekarz zdołał się zaznaczyć w wydanych już w r. 1928 nowelach „Zemsta doktora" i „Pierwsze półrocze lekarskiego życia", osnutych niewątpliwie na przeżyciach osobistych. Prac naukowych lekarskich, w właściwem znaczeniu nie pozostawił. Swe poglądy na powołanie lekarza wyraził w powyżej wspomnianych nowelach oraz w rozrzuconych tu i ówdzie zdaniach. Z przedmiotów, wchodzących w zakres medycyny interesował go hipnotyzm i zagadnienie wód mineralnych, wtedy właśnie, w związku z ogłoszonemi działami Struwego, wysoce aktualne. Już w r. 1830 rozpoczął drukować w ówczesnem piśmie polskiem „Tygodniku Petersburskim", „Słownik Lekarski", gdzie pomieścił między innemi artykuł o „Wodach mineralnych", zaś w r. 1834 z powodu pewnej książki, jaka się wówczas w Petersburgu ukazała, napisał pracę „O wodach mineralnych sztucznych w Petersburgu". Praca ta w skróceniu była wydrukowana w tymże roku po rosyjsku, ale rękopis jej polski do dziś dnia przechował się wśród innych rękopisów w Bibljotece Krasińskich.

W pracy tej wypowiada M o r a w s k i wiele ciekawych poglądów, które i dziś jeszcze nie straciły swej aktualności. Rozumiał on już wówczas znaczenie pobytu w uzdrowisku i wpływ na psychikę pacjenta.

Opierając się na pracach Struwego i Berzeliusa, dowodził, że wody naturalne posiadają własności, jakich najbardziej nawet pod względem składu chemicznego doskonałe wody sztuczne nigdy mieć nie mogą.

W pracy o wodach mineralnych najbardziej dokładnie odbiły się poglądy M o r a w s k i e g o na całokształt ówczesnej nauki i jego charakterystyczny sposób ujmowania całego szeregu zagadnień. Postać Dra Morawskiego nie powinna była dalej pozostawać poza badaniami historji medycyny polskiej. (Rzecz ukaże się w druku w Warszawskiem Czasopiśmie Lekarskiem).

Dyskusja.

Kol. K o w a l s k i: uważa przedstawienie sylwetki Morawskiego w Towarzystwie Lekarskiem za nieporozumienie, gdyż był to człowiek, który dla karjery opuścił środowisko polskie i stanął w opozycji do prawdziwie po polsku czującego społeczeństwa.

Towarzystwo Lekarskie zawsze pielęgnowało myśl polską i tego nadal należy pilnować.

Kol. Z e m b r z u s k i (streszczenie własne): odczyt kol. Kramsztyka można rozpatrywać z punktu widzenia historyczno-naukowego i bibljograficznego, abstrahując od poglądów politycznych Morawskiego, świetnego pamiętnikarza o wielkim talencie narracyjnym, zaprawionym ironją, dowcipem i sarkazmem. Inna rzecz, czy poglądy M. na wody mineralne mają wartość historyczno-naukową? Otóż zdaniem Z. — nie mają jej, stanowią bowiem zwykłą kompilację i nie są oparte na osobistem doświadczeniu i badaniach autora. Natomiast o wiele więcej wartości posiadają jego pamiętniki z czasu studjów na wydziale lekarskim Uniwer. Wileńskiego, ujmujące w sposób nader trafny sylwety profesorów wydziału i stosunki panujące podówczas na uczelni Wileńskiej.

Prelegent przedstawił życiorys Morawskiego bez szczególnego entuzjazmu do jego osoby, lecz objektywnie na podstawie źródeł bibljograficznych oryginalnych.

Morawski znalazł się wprawdzie poza nawiasem ówczesnego gorącej myślącego i działającego społeczeństwa polskiego patrjotycznego i to odosobnienie być może wyraziło się w jego mizantropji, w owem zniechęceniu do ludzi zwłaszcza u schyłku życia.

Morawski nie wziął udziału w powstaniu listopadowem, lecz i nie każdy Polak wówczas chwytał za broń i nie każdy podzielał pogląd na konieczność walki zbrojnej.

Przekonania polityczne Morawskiego nie przeszkodziły też i nie mogły przeszkodzić prof. historji H. Mościckiemu zająć się wydaniem jego obszernych pamiętników, napisanych w sposób bardzo interesujący. Osoba Morawskiego zaciekawia nie tyle z punktu widzenia wartości jego artykułów lekarskich dla nauki i historji medycyny, jak z punktu widzenia psychologji autora i typu, jaki przedstawia on na tle stosunków swej epoki.

Z. nie widzi też powodu, dlaczego działalność literacko-lekarska Morawskiego, nie miałaby być rozpatrywana i krytycznie oceniana w Warsz. Tow. Lekarskiem.

Kol. K r a m s z t y k wyjaśnia, że starał się skreślić sylwetkę Morawskiego bezstronnie, nie idealizując go. Prof. Mościcki postać Morawskiego przedstawił w nieco innem świetle, może bardziej pobłażliwie. Chociaż M. pracę swą wydał po rosyjsku, jednak podstawowy rękopis był napisany w języku polskim. Co do poglądów politycznych Morawskiego, to trzeba pamiętać, że w latach między r. 1820—1840 w Rosji na wysokich stanowiskach było bardzo wielu Polaków, między nimi niektórzy byli wynarodowieni. Morawski — mimo swych lojalnych zapatrywań w stosunku do Rosji — zrusyfikowanym nie był.

Część II-ga.

5. Kol. P r e z e s zawiadamia, że w związku ze śmiercią Sekretarza Stałego Towarzystwa muszą być dokonane nowe wybory. Proponuje, aby wzorem ostatnich wyborów do władz Towarzystwa wybrać Komisję, któraby zastanowiła się nad wyborem kandydata. Proponuje następujący skład Komisji:

Członkowie: Ambrożewicz Aleksander, Dąbrowska Janina, Gruszczyński Aleksander, Kowalski Wacław, Mutermilch Stanisław, Sławiński Zdzisław (wice-prezes), Stefanowski Antoni, Michalski Zdzisław, Butkiewicz Tadeusz, Wąsowicz Stanisław, Jakimiak Bolesław, Stankiewicz Czesław.

Zastępcy: Gerner Klemens, Korzonówna Jadwiga, Horodyński Witold, Kozerski Adolf.

6. Poddano pod głosowanie wniosek o wybranie komisji, oraz jej skład — oba wnioski zostały przyjęte większością głosów.

7. Kol. P r e z e s przedstawia protokół Komisji Rewizyjnej z dnia 2. V. 1932 r. z rewizji Kasy Towarzystwa Lekarskiego, Kasy Wsparcia Lekarzy oraz rachunkowości i bilansów za r. 1931.

Zast. Sekr. Dor.: *M. Kruszówna.* Prezes: *Witold Orłowski.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

P r o t o k ó ł Z e b r a n i a N a u k o w e g o z d z i e d z i n y g r u ź l i c y z dnia 13 stycznia 1932 r.

Kol. T r a w i ń s k i — pokazuje chorego, u którego stwierdza gruźlicze zapalenie otrzewnej. Jest to robotnik 20-letni, który zaczął chorować od 4-ch miesięcy. Początkowo chorował na płuca, miał zapalenie opłucnej prawej, a potem zaczął się skarżyć na silne boleści w brzuchu (utrzymujące się do dziś). Wraz z tem sam stwierdza wzmożoną pracę jelit, przelewanie i bulgotanie

w brzuchu, ruchy jelit i t. d., ulga zazwyczaj następuje, gdy odejdą gazy ewent. stolec. Dalej chory stwierdza, że z biegiem czasu brzuch początkowo płaski, coraz się powiększa. Biegunek nie miewa. Osłabł znacznie.

Obecnie chory blady, słaby. Ciepłota podgorączkowa, tętno około 80. W płucach (Dr. Zamieński) stwierdzono *Tbc incipiens fibrosa pulm. dextr., processus subacut., regrediens chron.*, w plwocinie prątków nie znaleziono. Odczyn Biernackiego w granicach normy. Brzuch miernie wzdęty (przed 2 tyg. był dość znacznie kopulasto wypięty). Płyn wolny w miernej ilości. Żadnej szczególnej bolesności przy obmacywaniu; wyczuwa się natomiast w głębi brzucha, w okolicy pępka i w lewo od niego guz o niejasnych obrysach, wielkości dwóch pięści, przesuwalny. Jest to konglomerat jelit cienkich, zlepionych ze sobą procesem gruźliczym. Miejscu temu odpowiada wyraźne stłumienie odgłosu opukowego. Poza tem nic szczególnego. Badanie rentgenologiczne również stwierdza kłęb jelit cienkich, nie dający się rozdzielić.

Chory zakwalifikowany do operacji — otwarcie brzucha i „wentylacja". O dalszych losach chorego zawiadomię. (streszczenie wł.).

W dyskusji Kol. Zamieński dodatkowo objaśnia *status praesens* pacjenta.

Kol. Puterman: Korzystając ze wzmianki kol. Zamieńskiego o dodatnim wyniku odczynu Biernackiego w demonstrowanym przez kol. Trawińskiego przypadku gruźlicy otrzewnej, wbrew negowaniu przez kol. Trawińskiego znaczenia tego odczynu, podkreśla jego ważność, która uznana została szczególniej przez naszych sąsiadów zachodnich, nie wspominających o polskiem jego pochodzeniu. Słusznie też nazwa „Odczyn Biernackiego O B" przyjęta została przez Zjazd internistów polskich w Wilnie w roku 1923. Zgodnie z Żeligowską, autorką pracy „O wahaniach O B w ciągu dnia u chorych na gruźlicę płuc", mówca jest za ustaleniem, „określonego czasu pobierania krwi, oraz przeciętnej wartości szybkości opadania krwinek w tym czasie u osobników zdrowych".

Następnie Kol. Kol. Welfe i Osiński demonstrują na ekranie kilkadziesiąt zdjęć rentgenowskich z zakresu schorzeń płuc i opłucnej.

Kol. Zamieński wygłasza referat p. t. Formy gruźlicy płuc, kwalifikujące się do leczenia uciskowego z punktu widzenia rentgenologji oraz kliniki.

W powyższym referacie Kol. Zamieński ujął w sposób bardzo dokładny klinikę gruźlicy płuc w świetle nowych poglądów na powstawanie, umiejscowienie oraz rozwój gruźlicy płuc, t. zw. wczesnych nacieków (Assman, Redeker, Noorden, Loescke, Gräff, Sergent i inni), podnosząc wartość rozpoznawczą odczynów humoralnych (Vernes, Biernacki i Skibiński) oraz wskazania do kolapsoterapji z punktu widzenia kliniki.

Jednocześnie podniósł prelegent doniosłość badania radjologicznego w dobie dzisiejszej dla kliniki gruźlicy płuc, a zwłaszcza przy wskazaniach jak również w przebiegu leczenia uciskowego tego ciężkiego cierpienia.

Po referacie odbyła się demonstracja rentg. klisz, potwierdzająca tezy i zasady wymienione w odczycie.

W dyskusji kol. Puterman — z okazji wspomnienia przez kol. Zamieńskiego o prątkach Kocha, jako czynniku rozstrzygającym o dokonywaniu odmy w pewnych okresach gruźlicy płucnej, zaznacza, że prątek Kocha przedstawia pewną biologiczną fazę rozwojową, że czynne zarazki gruźlicze istnieć mogą w postaci przesączalnej, mikroskopowo nie uwydatnionej, oraz w postaciach ewolucyjnych i inwolucyjnych, jak ziarenka Mucha, twory nitkowate, kolbowate (ostatnie na starych hodowlach jako zaraźliwe dla zwierząt).

W dyskusji dalszej, w której poruszano sprawy powikłań przy odmie sztucznej, stosowanie odczynu Mantoux i Pirqueta, wyjaśnienia w sprawie nacieczenia pierwotnego — zabierali głos Kol. Kol. Lipnicki, Nasiłowski, Wołkowicz, Gruszkiewicz, na czem zebranie zakończono.

Sekr.: (—) *Dr. F. Sztuka.* Prezes: (—) *Dr. K. Suchodolski.*

Sprawozdanie z VII-go Walnego Zjazdu Polskiego Stowarzyszenia Pielęgniarek Zawodowych we Lwowie.

W dniach 9-go, 10-go i 11-go października b. r. odbył się we Lwowie VII-y Walny Zjazd Polskiego Stowarzyszenia Pielęgniarek Zawodowych.

Po nabożeństwie, odprawionem przez Ks. M. Rękasa w Bazylice Archikatedralnej obrządku łacińskiego — nastąpiło uroczyste otwarcie Zjazdu w Auli Uniw. Jana Kazimierza.

Prócz pielęgniarek świeckich i zakonnych przybyło bardzo wiele osób ze sfer rządowych i obywatelskich. Zjazd otworzyła Przewodnicząca P. S. P. Z. p. J. Romanowska i zaprosiła na Przewodniczącego Obrad Naczelnika Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia dra Wacława Majewskiego, który przywitał Zjazd imieniem P. Wojewody i imieniem własnem. W imieniu Jego Magnificencji Pana Rektora, jako Gospodarza gmachu i Dziekanatu Wydziału Lekarskiego przemówił prof. dr. Henryk Halban. Imieniem Departamentu Służby Zdrowia powitał Zjazd dr. Bogdan Ostromęcki zastępca Dyrektora Departamentu. Imieniem Polskiego Czerwonego Krzyża przemówił Prezes Komitetu Okręgu Wojciech Gołuchowski. Odczytano liczne telegramy, m. in. od P. Ministra Hubickiego, Wiceministra dra Eugenjusza Piestrzyńskiego, Naczelnika dra Krakowskiego i t. d.

Następnie wygłosił obszerny referat prof. Rudolf Weigl „O szczepionce przeciw tyfusowi plamistemu". W tem miejscu zauważyć należy, że prof. Weigl z nadzwyczajnej skromności nie wspomniał ani słowem o swoich olbrzymich zasługach na tem polu i dopiero po skończeniu wykładu dr. Węgrzynowski musiał przypomnąć zgromadzonym o szczepionce przeciwtyfusowej prof. Weigla, która ratuje dziś życie tysiącom ludzi nietylko w Polsce i to przeważnie służbie lekarsko-pielęgniarskiej, ale w odległych punktach ziemi, jak misjonarzom w Chinach, — żołnierzom w Algierze i Tunisie i ludności Ameryki środkowej. Słowa te wszyscy powitali gromkiemi oklaskami.

Zkolei prof. dr. Henryk Halban w referacie „O opiece zdrowotnej lwowskich Szkół Akademickich" przedstawił pokrótce zasady i rozwój tej organizacji stworzonej przez Senat Akad. U. J. K. „Opieka Zdrowotna" prowadzi swą działalność 9-ty rok i obejmuje nią młodzież trzech lwowskich Szkół Akademickich i Wyższej Szkoły Handlu Zagran., razem około 11.000 studentów, a więc 1/4 młodzieży akademickiej Państwa naszego. Opłata studentów wynosiła z początku 6 zł, a stopniowo została podniesiona do 18 zł rocznie. Działalność „Opieki" jest oparta o Kliniki uniwersyteckie, w których w osobnych godzinach dla młodzieży ordynują umówieni st. asystenci. Jedynie lekarze stomatolodzy, lekarki dla chorób kobiecych i chorób skórnych kobiecych ordynują w swoich mieszkaniach prywatnych. Szczególną uwagę zwraca Zarząd „Opieki" na choroby o znaczeniu społecznem, a więc choroby weneryczne i płucne. Przed dwoma laty stworzona, wspólnie z Kliniką chorób wewnętrznych, przychodnia przeciwgruźlicza ma w swej ewidencji każdego studenta (tkę) od chwili wstąpienia do Szkół Wyższych, leczy chorych ambulatoryjnie lub w razie potrzeby przyjmuje ich na oddział gruźliczy Kliniki wewn., wysyła do sanatorjów, a zagrożonych chorobami płucnemi lub rekonwalescentów po innych chorobach, do własnego Domu Zdrowia w Mikuliczynie. W ostatnim roku akademickim wysłano na leczenie kliniczne 401 studentów (tek). Z pomocy „Opieki Zdrowotnej" korzysta rocznie pomiędzy 53 a 56% młodzieży akad. lwowskiej. Senaty lwowskich Szkół Akad. poruczyły Zarządowi „Opieki" przebadanie mieszkańców domów akademickich a także wszystkich nowowstępujących: wykluczono od przyjęcia z powodu choroby 0.9% (i to tylko zaraźliwych prątkujących), a więc przedstawiających niebezpieczeństwo dla otoczenia. Brak funduszów nie pozwolił dotychczas na stworzenie dwóch małych, na około 30 osób obliczonych domów we Lwowie dla powracających ze sanatorjów gruźliczo chorych, którzy jako zaraźliwi nie powinni mieszkać w Domach Akademickich.

Po skończeniu wykładów uczestniczki Zjazdu pod przewodnictwem doc. dra A. Dobrzańskiego zwiedziły Szpital Miejskiej Kasy Chorych przy ulicy Kurkowej, nowocześnie zbudowany, gdzie podejmowano je gościnnie obiadem.

W godzinach popołudniowych odbyło się Walne Zebranie Pielęgniarek poświęcone sprawom zawodowym. Dłuższą dyskusję wywołała kwestja redakcji czasopisma „Pielęgniarka Polska", poczem dokonano wyboru nowego Zarządu. Na miejsce ustępującej prezeski p. J. Romanowskiej wybrano p. Jadwigę Suffczyńską z Warszawy, sekretarką p. Rabowską z Warszawy, skarbniczką p. H. Nagórską z Warszawy. Wieczorem odbyło się wśród miłego nastroju zebranie towarzyskie z kolacją, urządzoną w Izbie Handlowo-Przemysłowej, staraniem Pań Polskiego Czerwonego Krzyża.

W drugim dniu Zjazdu toczyły się obrady w sali Miejskiego Ośrodka Zdrowia i Opieki Społecznej w dzielnicy zamarstynowskiej pod przewodnictwem Dyrektora Państwowego Szpitala powszechnego i Naczelnika Izby Lekarskiej dra A. Pohoreckiego, a następnie Dyrektora Twa Walki z gruźlicą dra Lesława Węgrzynowskiego.

Dr. Eugenjusz Doliński, Naczelnik Miejskiego Wydziału Zdrowia wygłosił referat „O pracy profilaktycznej na terenie miasta Lwowa", w którym wspomniał o pracy z okresu przed wojną światową i pracy obecnej, dłużej zatrzymał się nad sprawą walki z gruźlicą i podkreślił, że od roku 1929 stworzono w Miejskim

Wydziale Zdrowia referat do spraw walki z gruźlicą. Uzgadnia on prace wszystkich instytucyj lwowskich, mających na celu zwalczanie gruźlicy, głównie poradni przeciwgruźliczych, umożliwia poradniom społecznym rychłe objęcie w opiekę rodzin gruźliczych, co daje się uzyskać przez prowadzenie dokładnej ewidencji chorych, a wreszcie zbiera wyczerpujący materjał statystyczny. Teren miasta Lwowa jest podzielony na pięć rejonów, a każdy z nich zaopatruje pełnowartościowa przychodnia. Miejska Kasa Chorych współpracuje w walce z gruźlicą subwencjonując istniejące przychodnie, w zamian za co otaczają one opieką lekarską członków Kasy Chorych zamieszkałych na terenie danej przychodni. Prelegent wspomniał następnie o rozwoju opieki nad nieślubną matką i dzieckiem we Lwowie. Naszkicował organizację higjeny szkolnej i zakończył przedstawieniem planów na przyszłość, które między innemi obejmują zorganizowanie opieki społecznej w szpitalach, przyczem zakres pracy pielęgniarskiej zostanie znacznie rozszerzony (referat ukaże się drukiem w „Pielęgniarce Polskiej").

Uzupełnieniem referatu dra Dolińskiego był odczyt p. Dąmskiej Aleksandry p. t. „Organizacja pracy pielęgniarskiej na terenie miasta Lwowa" (praca ta ukaże się drukiem w „Pielęgniarce Polskiej").

Po referatach wywiązała się ożywiona dyskusja, w której zabierali głos dr. Węgrzynowski, Nacz. Majewski, Kierownik Miejskiego Ośrodka Zdrowia dr. Ćwikliński i pielęgniarki pp. Lankajtis, Poznańska i Wysocka z Warszawy, Dąmska ze Lwowa, Jędrzejewska z Krakowa a nadto inni.

W godzinach popołudniowych zwiedzono Sanatorjum Twa Walki z gruźlicą w Hołosku, gdzie powitał gości Prezes Towarzystwa, Wiceprezydent miasta Franciszek Irzyk. Po szczegółowem zwiedzeniu sanatorjum i jego terenów, przyjmowano gości obiadem, podczas którego wygłoszono szereg toastów i podziękowań.

Z Sanatorjum udano się do Państwowego Szpitala powszechnego, który zwiedzono pod przewodnictwem dra Pohoreckiego. Z wielkiem zainteresowaniem oglądano wspaniale odnowione oddziały szpitalne, Szkołę pielęgniarską, Instytut przeciwrakowy św. Wawrzyńca, jako też piękny park szpitalny. W świetlicy szpitalnej odbyło się zamknięcie Zjazdu, przedtem jednak uchwalono wiele rezolucyj, między innemi zmiany statutu i ustalono, że następny zjazd w roku 1933 odbędzie się w Warszawie. Dyrekcja Szpitala podejmowała zjazd kolacją.

Trzeci dzień zjazdu poświęcono zwiedzaniu zabytków miasta.

W przeddzień zjazdu złożono na cmentarzu Obrońców Lwowa wieniec na grobie Felicji Dzieduszyckiej, Naczelnej pielęgniarki Szpitala wojskowego na Politechnice.

Mamy wrażenie, że zjazd udał się. Zainteresowanie było duże tak sfer pielęgniarskich, jak i świata lekarskiego i osób społecznie pracujących. Lwów okazał swoje gorące serce i zapał, co było w przemówieniach wielokrotnie podnoszone. Wśród gości warszawskich zauważyliśmy p. Insp. pielęgniarstwa Min. Op. Społ. Babicką, a oprócz dra Ostromęckiego, Zast. Dyr. Departamentu Min. Spr. Wewn. był także Naczelny Lekarz m. Warszawy dr. Wroczyński.

Przy otwarciu zjazdu byli obecni gremjalnie lekarze powiatowi i Naczelnicy Wojewódzkich Wydziałów Zdrowia z Krakowa, Lublina, Stanisławowa i Łucka.

Organizacja zjazdu była bez zarzutu. Wszystkie pielęgniarki przyjezdne mieszkały w Domu emigracyjnym, urządzonym z pewnym komfortem, gdzie starano im się umilić pobyt we Lwowie.

Dr. Eugenjusz Doliński (Lwów).

LIST DO REDAKCJI.

W sprawie t. zw. „Ośrodka Chorób Zawodowych" w Lecznicy Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie.

W ostatnich miesiącach pojawił się w prasie fachowo-lekarskiej oraz codziennej szereg artykułów na temat chorób zawodowych i walki z niemi. Z treści artykułów i ich tendencji należy wnioskować, że są one dla pewnego określonego celu inspirowane z jednego źródła.

Wprawdzie dzisiaj w okresie ogólnego, tak żywiołowego kryzysu i borykania się Kas Chorych z trudnościami finansowemi, jest wiele ważniejszych spraw i zagadnień, które muszą znaleźć rozwiązanie w najbliższym czasie i którym należy się specjalna czujność i uwaga ze strony właściwych władz Kas Chorych i szerokich rzesz pracowniczych (ataki na ubezpieczenia społeczne), niemniej przeto tendencyjne bałamucenie opinji społeczeństwa artykułami często o treści reporterskiej, nieraz z gruntu fałszywie przedstawiającemi sprawę, zmusza mnie do zabrania w tej kwestji głosu.

Za namową lekarza prowadzącego w Lecznicy Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie ambulatorjum chorób skórnych i wenerycznych stworzono w sierpniu 1931 r. tytułem próby t. zw. „Ośrodek Chorób Zawodowych", którego zadaniem miało być rozwinięcie i pogłębienie zagadnienia chorób zawodowych na terenie związkowych Kas Chorych.

Czy „Ośrodek" spełnił zadanie, dla jakiego go stworzono, w czasie swojej prawie rocznej działalności?

Na pytanie to odpowie w pierwszym rzędzie urzędowa statystyka Lecznicy Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie, która różni się cokolwiek od statystyki podanej w Nr. 5—6 „Wiadomości Lekarskich" z r. 1932 w artykule p. Dra Henryka Mierzeckiego p. t. „O pierwszym oddziele chorób zawodowych w Polsce".

Ruch chorych w ośrodku chorób zawodowych Okr. Zw. K. Ch. za czas od 1. IX. 1931 roku do 30. VI. 1932 roku:

	1931 rok:				1932 rok:						
Miesiąc	IX	X.	XI.	XII.	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	Razem
Ilość chorych	5	4	5	2	3	3	4	4	4	1	35

Skierowano z poszczególnych Kas Chorych:

Miesiąc	Lwów	Kałusz	Sokal	Dubno	Stanisławów	Zbaraż	Tarnopol	Buczacz	Łuck	Złoczów	Tarnobrzeg
1931 r.											
IX.	4	1									
X.	1		1	1	1						
XI.	4					1					
XII.	2										
1932 r.											
I.	2						1				
II.	2							1			
III.	3								1		
IV.	3									1	
V.	4										
VI.	—										1
Razem	25	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

Z Kasy Chorych we Lwowie 71.4%.
Z innych Kas Chorych 28.6%.

(Lekarz prowadzący Ośrodek Chorób Zawodowych jest zarazem lekarzem lwowskiej Kasy Chorych).

Jeśli się zatem odliczy 25 przypadków podejrzanych o choroby zawodowe, skierowanych z lwowskiej Kasy Chorych, która ten kontyngent chorych mogła i w swoim własnym zakresie z pożytkiem załatwić, — zapytuję, czy można rozdzierać szaty i wołać na alarm z powodu owych 10 przypadków skierowanych z Kas prowincjonalnych? Frekwencja zaś Ośrodka wskazuje, że nie było tam jeszcze dostatecznego zrozumienia dla całokształtu zagadnienia chorób zawodowych w ogólności, — a chorób skórnych w szczególności.

Gdyż dla ścisłości muszę podkreślić, że Ośrodek nie był „ośrodkiem chorób zawodowych" w całem tego słowa znaczeniu, tylko „ośrodkiem chorób skórnych zawodowych". Poza paroma wyjątkowemi przypadkami, pominięto zupełnie dziedzinę schorzeń zawodowych dróg oddechowych, nosa, gardła, oczu, nerwowych i t. p. Na niektórych oddziałach Lecznicy we własnym zakresie, bez żadnej współpracy z „Ośrodkiem Chorób Zawodowych", szukano u osób leczonych czynnika chorobotwórczego, stojącego w związku z wykonywanym zawodem i ustalano leczenie i warunki dalszej pracy. Np. oddział chorób wewnętrznych podaje ilość takich przypadków na 22.

Poza załatwieniem tej niewielkiej ilości przypadków chorób zawodowych i ogłoszeniem paru prac przez lekarza prowadzącego Ośrodek, przeważnie na podstawie materjału nie czerpanego z Ośrodka, zresztą Ośrodek nie wykazywał wielkiej żywotności i nie odegrał roli, jaką pierwotnie spełnić zamierzał.

Przypomnę tylko, że miano zająć się systematycznem zwiedzaniem warsztatów pracy i wyłapywaniem chorób zawodowych, organizowaniem wycieczek lekarzy i stałem uświadamianiem ich w kierunku chorób zawodowych. To wszystko zostało w sferze projektów.

To też Ośrodek pracował w zupełnej próżni, przy wszelkim braku przygotowania ze strony ogółu lekarzy, ze strony pracodawców i szerokich rzesz robotniczych. Jeśli inspektor pracy, którego działalność służbowa rozciągała się na jeden z najbar-

dziej przemysłowych okręgów naszej połaci kraju, miał w ciągu roku zgłoszone jedynie 2 przypadki chorób zawodowych, — nic dziwnego, że akcja zainicjowana tytułem próby i prowadzona w zupełnem oderwaniu od życia i bez przygotowania terenu, musiała spalić na panewce.

Każdy, kto z nas interesuje się społeczną medycyną, zdaje sobie dobrze sprawę z tego, że ustawodawstwo z dziedziny chorób zawodowych jest u nas obecnie przeważnie martwą literą. Szkolenie i przygotowanie lekarzy urzędowych w tej dziedzinie jest narazie prawie wyłącznie teoretyczne. Niema u nas specjalnych stanowisk lekarzy przemysłowych, których głównem zadaniem byłoby badanie praktyczne zagadnień z dziedziny chorób zawodowych w ścisłem oparciu o warsztat pracy i przy dużem znawstwie warunków pracy i technologji. Wreszcie przy braku inwalidztwa pracy na skutek choroby zawodowej i związanej z niem renty, — niema nacisku od dołu ze strony rzesz pracowniczych, które przy obecnym stanie rzeczy nie są zagadnieniem tem zupełnie zainteresowane i nie wywierają też na miarodajne czynniki żadnego zgoła nacisku.

Dla uspokojenia zaś autorów owych anonimowych artykułów nadmienię, że Władze Centralne (Ministerstwo Opieki Społecznej i Ogólno-Państwowy Związek Kas Chorych) doceniają należycie ważność zagadnienia chorób zawadowych i w najbliższym czasie mają problem ten rozwinąć na szerszą skalę.

Mają powstać w Warszawie oddziały chorób zawodowych, których kierownictwo powierzone będzie prawdziwym powagom naukowym.

Specjalny komitet ujął akcję w swoje ręce i pierwszem zadaniem jego będzie wypracować metody pracy na najbliższą przyszłość.

Dr Jan Szumski
Komisarz i Lekarz Naczelny
Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Marja Skłodowska-Curie kończy w dniu 7. listopada 65 rok życia. Sławna uczona, laureatka nagrody Nobla, wykazuje niespożyte siły ducha i ciała. Świeżo tkwi jeszcze w pamięci naszej fakt, iż nie wahała się Ona przerwać Swych prac w instytucie paryskim i odwiedzić Warszawy, by czynnie współdziałać w uruchomieniu Instytutu radowego Jej imienia.

Warszawa.

Szkoły wyższe: Dr. Władysław Sterling habilitowany jako docent neurologji i psychjatrji Uniw. Warszawskiego.

Związek Przeciwweneryczny wespół z Sekcją Walki ze zwyrodnieniem Rasy Polskiego Towarzystwa Eugenicznego organizuje w czasie od 7 do 19 listopada r. b. kurs dokształcający dla lekarzy z zakresu wenerologji klinicznej i społecznej dla lekarzy — kierowników państwowych i samorządowych przychodni przeciwwenerycznych, lekarzy Kas Chorych oraz lekarzy wojskowych. — Program Kursu dokształcającego dla lekarzy z zakresu wenerologji klinicznej i społecznej: Dział Wenerologji Społecznej: 1. Dr. med. Henryk Szczodrowski, Dyrektor szpitala św. Łazarza w W-wie: „Niebezpieczeństwo społeczne chorób wenerycznych". — 2. Dr. med. Wiktor Borkowski, Inspektor Lekarski Oddz. San. Obycz. w W-wie: „Walka z chorobami wenerycznemi". — Dział Wenerologji Klinicznej: 3. Dr. med. Robert Bernhardt, Ordynator Szpit. św. Łazarza w W-wie: „Seminarjum schorzeń skórnych i wenerycznych". — 4. Doc. dr. med. Stanisław Kapuściński, Ordyn. Szpit. św. Łazarza w W-wie: „Choroby weneryczne u kobiet ze szczególnem uwzględnieniem rzeżączki dolnych odcinków dróg rodnych". — 5. Dr. med. Zygmunt Zakrzewski, Ordynator Szpit. św. Łazarza w W-wie: „Rzeżączka górnych odcinków dróg rodnych u kobiet" z demonstracją chorych. — 6. Dr. med. Edward Bruner, Kierownik Pracowni Światłoleczniczej Szpitala św. Łazarza w W-wie: „Przymiot wrodzony układu kostnego. Ćwiczenia praktyczne z zakresu leczenia fizykalnego chorób skóry. (Leczenie światłem, promieniami Roentgena, radu i t. d., elektroliza, elektrokoagulacja)". — 7. Dr. med. Bohdan Michałowski, Ordynator Szpit. św. Łazarza w W-wie: „Rozpoznanie i leczenie wczesne przymiotu dziecięcego". — 8. Dr. med. Leon Wernic, Ordynator Szpitala św. Łazarza w Warszawie: „Klinika chorób wenerycznych i ich leczenie" zajęcia praktyczne. — 9. Dr. med. Jerzy Zalewski, Kierownik Pracowni Bakterjologiczno-serologicznej Szpit. św. Łazarza w W-wie: „Bakterjologja i serologja chorób wenerycznych" z demonstracją laboratoryjno - rozpoznawczą. — 10. Prof. dr. med. Semerau Siemianowski: „Schorzenia wewnętrzne a rzeżączka". — 11. Prof. dr. med. Witold Orłowski: „Cierpienia narządów wewnętrznych na tle chorób wenerycznych". — 12. Prof. dr. med. Jan Mazurkiewicz: „Schorzenia psychiczne na tle kiłowem" z demonstracją chorych. — 13. Doc. dr. med. Marjan Grzybowski: „Powikłania w leczeniu przymiotu". — 14. Doc. dr. med. Adam Straszyński: „Patologja i terapja kiły wrodzonej". — Wykłady i pokazy odbywać się będą w Szpitalu Św. Łazarza, w Klinice Dermatologicznej, oraz na Oddziale chorób skórno-wenerycznych Szpitala Okręgowego Nr. I. w godzinach 9—12. Wpisowe wynosi 20 złotych. Zgłoszenia na kurs przyjmuje Biuro Towarzystwa Eugenicznego (Nowy Świat 1). Uczestnicy kursu zwiedzą poradnie przeciwweneryczne Ośrodków zdrowia w mieście Warszawie, Oddział Sanitarno-Obyczajowy Komisarjatu Rządu m. st. Warszawy oraz Przychodnię przeciwweneryczną Oddziału Sanitarno Obyczajowego.

Lwów.

Dnia 30. października obchodził świat lekarski lwowski w skromnych granicach jubileusz 25-lecia pracy pedagogicznej senatora prof. dr. Teofila Zalewskiego.

Z Izby Lekarskiej Lwowskiej: W ostatnich czasach zgłaszają się u lekarzy osoby oferujące tabliczki ogłoszeniowe zaopatrzone emblematami. Zarząd Izby Lekarskiej Lwowskiej komunikuje, że jest przeciwny wszelkim emblematom na tabliczkach ogłoszeniowych lekarzy.

Na pierwszy rok Wydziału lekarskiego Uniw. lwowskiego wniosło podanie 450 kandydatów; z liczby tej możnaby wnioskować, że lekarzom u nas powodzi się dobrze.

Z kraju.

Słuchacze wyższych zakładów naukowych według rodzaju studjów. Według danych statystycznych, wyższe zakłady naukowe liczyły w roku 1931/32 ogółem 49.770 słuchaczy, w tem zakłady państwowe 42.751 słuchaczy, zakłady niepaństwowe zaś — 7.019. W ogólnej liczbie studentów mężczyzn było 35.460, kobiet — 14.210. Wydział teologiczny liczył 951 słuchaczy, prawo i nauki polityczne 14.086, *medycyna 3.928*, farmacja 1.137, weterynarja 847, dentystyka 471, filozofja 13.275, rolnictwo 2.612, komunikacja i inżynierja 2.153, architektura 828, mechanika i elektrotechnika 2.589, chemja 1.001, miernictwo i ogólna technika 519, górnictwo i hutnictwo 525, sztuki piękne 604, nauki handlowe 3.880. — Nowoimatrykulowanych studentów w r. 1931/32 było 15.368, w tem mężczyzn 10.866, a kobiet 4.502.

Tow. lekarzy polskich b. Galicji w sprawie Morszyna. Rada zawiadowcza Towarzystwa po rozwiązaniu umowy z Tow. akc. „Polskie Zdroje", oddała generalne zastępstwo produktów morszyńskich znanej Spółce z ogr. por. Farm. K. Wenda i Spka w Warszawie, ul. Wronia l. 80. Udoskonalone produkty, pozostające pod fachową kontrolą uniwersyteckiego Instytutu farmakologji doświadczalnej i Klinik chor. wewn. we Lwowie, obejmują krystaliczną i sproszkowaną morszyńską sól gorzką w słoikach (po cenie 3.40 zł. za słoik), na sezon sól gorzką w dawkach po 5 g w pudełku po 10 dawek (po cenie 1.50 zł), wodę gorzką (po cenie 1.70 zł) i wodę stołową „Morszynkę" gazowaną (po cenie 90 gr). Nadto w przygotowaniu jest sól gorzka do kąpieli w paczkach. Te wszystkie produkty opatrzone są oryginalnemi etykietami i banderolami.

Zmarli:

W Paryżu zmarł dnia 29. X. Józef Franciszek Babiński, światowej sławy neurolog, członek francuskiej Akademji Lekarskiej, członek honorowy licznych polskich i obcych towarzystw naukowych, — syn emigranta polskiego.

Redakcja otrzymała:

Mikułowski Wł.: Zastosowanie eksperymentu Weeda do leczenia blokady kanałowej w drętwicy karku.

Villaret Maurice et Justin-Besançon: Clinique et Thérapeutique Hydroclimatique. Wydanie firmy Masson et Comp. Paris — 1932.